LES

AMYGDALITES AIGUES

LES AMYGDALITES AIGUES

PAR

LE Dr A. SALLARD

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1892

R52005

Avant d'aborder cette étude, nous sommes heureux d'obéir à un usage traditionnel qui nous donne l'occasion d'exprimer à nos maîtres dans les hôpitaux, toute notre gratitude.

M. Dujardin-Beaumetz a dirigé nos premiers pas dans la médecine et nous n'oublierons pas la bienveillance inépuisable qu'il nous a témoignée.

Nous devons beaucoup à M. E. Besnier dont l'enseignement si méthodique et si éclairé nous laisse un lumineux souvenir.

Nous avons eu l'honneur d'être l'externe de M. Dumont-Pallier et l'interne de MM. Marc Sée et Luys. Qu'ils reçoivent ici tous nos remerciements pour les conseils qu'ils ne nous ont jamais refusés.

Notre cher maître, M. Lecorché, nous permettra de lui rappeler combien nous restons touché du si cordial accueil qu'il nous a toujours fait. Nous mettrons plus d'une fois à profit les principes que nous devons à sa haute expérience et à son grand savoir.

Nous avons été l'externe, puis l'interne de M. Guyot qui a toujours veillé sur nous avec une paternelle bonté. Nous garderons toujours le souvenir de ses excellentes leçons et du parfait dévouement qu'il nous a témoigné en plus d'une circonstance.

Que MM. Gérin Roze, Legroux, Brun, Gaucher, Juhel Rémoy, Josias, dont nous avons été aussi l'élève reçoivent ici l'expression de notre reconnaissance.

Nous remercions M. le professeur Debove de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

AVANT-PROPOS

L'angine tonsillaire, c'est-à-dire, l'inflammation de l'isthme du gosier avec gonflement aigu des amygdales, a été connue et décrite de tout temps. Nous n'avons pas la prétention de renouveler son histoire. Elle a été longtemps considérée, eu égard à sa bénignité, comme une affection insignifiante, et peu digne d'attirer l'attention des nosologistes. Mais depuis une dizaine d'années, grâce aux leçons de Bouchard (1), de Landouzy (2), grâce aussi à l'avènement en médecine, des doctrines microbiennes, elle a été tirée de l'oubli, et a conquis en pathologie infectieuse une assez grande place pour devenir le sujet de nombreux travaux qui ont quelque peu modifié l'idée que l'on était habitué à s'en former par tradition.

Nous avons cru intéressant et utile de grouper en un travail d'ensemble tous les éléments de ce problème, et de présenter l'amygdalite aiguë avec la physionomie nouvelle qu'elle semble devoir acquérir en face des données actuelles de la science.

A l'exemple des classiques, nous décrirons sous le nom d'amygdalites aiguës, les angines caractérisées par le gonflement aigu des amygdales, gonflement accompagné de fièvre et de symptômes généraux plus ou moins bruyants suivant le degré d'infection de l'économie. Ces inflammations tonsillaires ont plusieurs degrés. La muqueuse qui revêt les amygdales peut être seule intéressée avec les glandes qui en dépendent, c'est l'amygdalite

(1) *Leçons sur les maladies infectieuses*, 87, 88.
(2) *Progrès médical*, 83. *Gaz. des hôpitaux*, 3 octobre 85.

catarrhale des anciens auteurs. La phlegmasie peut envahir les follicules même de l'amygdale, et se terminer par résolution ou suppuration, on a alors affaire soit à l'amygdalite parenchymateuse, soit à l'amygdalite suppurée proprement dite. Enfin le travail inflammatoire peut envahir le tissu cellulaire qui sépare les tonsilles de leur loge, l'angine prend alors le nom de périamygdalite ; cette forme peut, elle aussi, se terminer par suppuration.

Telle est la division admise par la majorité des auteurs, division purement anatomique, qui ne satisfait guère l'esprit à l'heure actuelle, mais qui doit forcément être conservée, faute de données précises sur la nature réelle des différentes formes d'amygdalites. La classification anatomique nous rend compte des divers stades des inflammations tonsillaires, mais il est presque démontré que le même agent n'est pas toujours en cause, et elle nous oblige à négliger cette diversité.

En effet le gonflement de l'amygdale, on l'a souvent dit, de même que le gonflement ganglionnaire, n'est que la réaction de l'organe en présence d'un agent infectieux. Cet agent n'est pas unique. Des espèces microbiennes variées peuvent impressionner les amygdales. Mais souvent cette réaction tonsillaire n'est que fugitive et marque le début d'une infection générale qui intéresse par la suite d'autres appareils, lesquelles réagissent eux-mêmes à leur manière et donnent ainsi à l'infection sa marque originelle. Les exemples de cet ordre abondent en pathologie. Qu'il nous suffise de rappeler les principaux : la scarlatine, la variole, la rougeole. Dans quelques cas l'érysipèle qui peut avoir un début pharyngé, et même rester limité au pharynx, le rhumatisme qui lui aussi peut préluder par une angine. Et à ce propos n'est-il pas permis de se demander, si bien des cas d'angines dites rhumatismales, n'étaient pas en réalité des cas d'angines infectieuses à manifestations articulaires. C'est là un problème complexe qui

se rattache à celui des arthropathies infectieuses dont la classification est aussi incomplète que celles des amygdalites. Car le gonflement douloureux des articulations n'est pas une réaction moins banale que celui des amygdales, et il est fort probable que le groupe des manifestations articulaires dites rhumatismales n'est ni plus homogène ni plus naturel que celui des angines tonsillaires. La fréquence de ces déterminations dans d'autres infections bien caractérisées semble donner crédit à notre assertion (la scarlatine, l'infection purulente, la pneumonie, la blennorrhagie, la tuberculose).

Les agents provocateurs de l'amygdalite sont donc multiples, et nous sommes assez en droit de supposer que dans toutes ces infections qui livrent leur premier assaut à l'amygdale, celle-ci sert de porte d'entrée au virus qui va se diffuser ensuite dans l'économie soit pour attaquer, tantôt la peau, comme dans les fièvres éruptives, tantôt les séreuses splanchniques ou articulaires, comme dans le Rhumatisme, soit parfois, pour épuiser son action par l'intermédiaire des voies lymphatiques, sur le tissu cellulaire, en y provoquant des adéno-phlegmons.

On voit combien serait vaste, le champ des amygdalites si on y englobait toutes les affections dont le début est signalé par une tuméfaction tonsillaire. Mais il est d'usage de n'appliquer ce terme qu'aux infections à début amygdalien, dans lesquelles, en tant que manifestations localisées, tout se borne à la réaction angineuse. Encore est-ce maintenant une définition inexacte, puisqu'il a été publié des faits d'amygdalites dites infectieuses, compliquées d'arthropathies, d'endopéricardite, de néphrite, etc. ce qui nous mène bien loin de notre conception première, qui cependant, en dehors de ces exceptions, s'applique assez bien à la moyenne des amygdalites banales, car les localisations que nous aurons à étudier, ne sont pas habituelles et apparaissent plutôt à

titre de complications, dont quelques-unes fort rares. C'est aussi à ce point de vue que nous les considérerons.

Nous allons donc entrer dans l'étude de l'amygdalite, ou du moins, des complexus symptomatiques désignés ainsi par les auteurs classiques, sans nous faire illusion sur notre ignorance de leur nature véritable, sur laquelle les plus récentes recherches microbiennes ne nous donnent encore que des renseignements bien imparfaits, sans non plus nous dissimuler le caractère tout artificiel de son unité déjà en contradiction avec les simples données cliniques. Car s'il est bien souvent vrai que rien ne ressemble moins à un rhumatisme qu'un autre rhumatisme, il n'est pas moins évident que certains faits étiquetés : amygdalites, sont aussi profondément différenciés de la forme banale, que la dyphtérie vraie de l'angine pseudo-membraneuse bénigne, toutes deux, si longtemps confondues, et décrites en un même chapitre pathologique.

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE

Il est entendu que nous n'avons pas la prétention de bouleverser le tableau clinique de l'amygdalite. Quelles que soient les idées générales nouvelles qui ont modifié les nôtres sur cette affection, il est malaisé d'innover en pareille matière, après les descriptions magistrales que nous ont léguées les observateurs de tous les temps. Nous nous bornerons donc à passer rapidement en revue les principaux symptômes de l'amygdalite, d'après les descriptions qui nous ont paru se rapprocher le plus de la réalité, et en y ajoutant les quelques détails qui, dans le cours de ce travail nous seront suggérés par nos souvenirs personnels.

Nous commencerons par donner une idée générale de l'angine tonsillaire moyenne, telle qu'on la rencontre journellement.

Souvent, son début est subit et rappelle par sa brusquerie celui de la pneumonie. La période d'invasion est alors caractérisée, avant toute douleur gutturale, par un malaise mal déterminé, accompagné de petits frissons erratiques, de mal de tête, d'anorexie, de convulsions chez les enfants. Une fièvre vive succède au frisson, la gêne de la déglutition peut apparaître en même temps, mais elle ne se montre parfois que le lendemain.

L'état de maladie peut au contraire s'installer par degrés, il en est ainsi de préférence chez les adultes, et surtout chez les habitués de l'amygdalite. Alors, un mal de gorge insignifiant d'abord mis sur le compte d'un refroidissement ou d'un écart de régime (repas copieux, ou composé d'aliments épicés, excès de boisson) survenu d'autres fois sans cause appréciable, s'accentue peu à peu. Après un à deux jours de constipation avec lourdeur de tête, le malade sent que la déglutition est plus laborieuse, il prévoit

son angine ; le lendemain matin ou dans le courant de la nuit il est éveillé par une douleur cuisante à la gorge qu'il sent sèche et encombrée de mucosités visqueuses et adhérentes. Dès lors l'amygdalite est constituée avec son cortège ordinaire, fièvre plus ou moins vive, engorgement ganglionnaire, dysphagie progressivement croissante.

Chez les jeunes enfants on peut n'observer au début, en tout et pour tout, qu'une subite élévation de température, avec pouls incomptable, prostration, parfois vomissements, le tout pouvant s'accompagner de convulsions. Si alors on omet par négligence d'examiner le pharynx, on peut songer à toute autre chose qu'à une angine tonsillaire, et croire à l'invasion, soit d'une fièvre éruptive, soit même d'une méningite. Incapable de bien localiser ses sensations, ou ne souffrant de la gorge qu'accessoirement, bien souvent, l'enfant n'attire pas lui-même l'attention de ce côté, ce qui expose à bien des erreurs. D'où la règle absolue, de regarder toujours le pharynx à cet âge, sous peine de s'exposer à prendre pour un état grave une affection généralement bénigne, et faisant, comme on dit vulgairement, plus de bruit que de mal.

Peu à peu se déroulent les différents signes fonctionnels de la maladie. La dysphagie résume à elle seule la principale perturbation fonctionnelle locale de l'amygdalite. Les phénomènes généraux peuvent dans les cas bénins se réduire à fort peu de chose, un mouvement fébrile léger auquel viennent s'associer un état gastrique et une céphalalgie qui manquent rarement, un manque de sommeil qui n'est que la résultante des troubles précédents. Dans les cas où les symptômes généraux s'accentuent au point de devenir prédominants, la liste s'en complique considérablement, et quand nous aborderons l'étude de ces formes graves, nous verrons que tous les appareils peuvent être à des degrés divers, intéressés, au même titre que dans le cours des infections les plus profondes de l'économie.

La dysphagie s'observe à tous les degrés. C'est là un symptôme

qui est, il est vrai, commun à toute angine, mais dans aucune affection du genre, on ne l'observe d'une façon aussi accentuée, aussi caractérisée, que dans l'amygdalite. Cela est dû à ce que les amygdales peuvent alors acquérir un volume vraiment énorme, double ou triple du volume normal. On comprend dès lors que la dysphagie mécanique soit proportionnelle à cet accroissement de volume. La sensation de corps étranger est à son comble, il s'y joint un endolorissement de toute la région, une asynergie musculaire, qui donnent au jeu du voile du palais des allures saccadées et spasmodiques encore exagérées par une hyperesthésie bien concevable, si l'on songe qu'à chaque mouvement de déglutition la muqueuse dont la sensibilité est exaltée par la congestion de ses papilles, se trouve plissée et comprimée sans mesure. Cette maladresse musculaire, le plus souvent uniquement attribuable à l'état d'inflammation de la muqueuse qui revêt directement les piliers, peut avoir pour résultat au moment de la déglutition des liquides, leur reflux dans les fosses nasales. On peut alors croire à une véritable paralysie du voile du palais. On a, il est vrai, publié quelques faits de paralysies véritables attribuées à l'amygdalite simple. Mais ce sont des exceptions rares ; nous verrons du reste ce qu'il faut en penser.

Seuls les adultes rendent bien compte de la gêne qu'ils éprouvent à déglutir, chez les jeunes enfants, il appartient au médecin de la deviner à la vue des contorsions plus ou moins caractéristiques auxquelles se livrent les petits malades, en avalant la moindre chose, surtout leur salive.

Quelles sont les circonstances qui diminuent, ou accroissent cette dysphagie? Presque toujours, le sommeil l'exagère, sauf à la période de déclin de l'amygdalite. Les malades le redoutent, et s'ils s'y abandonnent, le réveil est toujours fort pénible, la gorge est alors desséchée par le passage de l'air, enrobée par des mucosités concrètes, qui provoquent des efforts d'expuition chez

l'adulte, et sont avalées par l'enfant pour être rejetées plus tard par vomissement.

Les liquides froids, la glace, procurent un soulagement momentané, plus trompeur que réel, il en est de même des astringents et des styptiques, qui loin de l'atténuer peuvent exaspérer la douleur d'une façon notable. Nous verrons ultérieurement ce qu'il faut penser de cette thérapeutique.

La déglutition à vide, celle de la salive, est surtout pénible, aussi n'est-il pas rare de voir les malades la rejeter au lieu de l'avaler. Les aliments solides ou plutôt demi-solides sont souvent plus aisément déglutis, à moins que le gonflement intense n'entrave absolument cette fonction. Le pharynx peut alors leur refuser tout accès, chaque tentative de déglutition provoque dans ces conditions des quintes de toux et des crises de suffocation suivies d'efforts de vomissement. Principalement dans les cas où la luette plus ou moins longue est atteinte d'infiltration œdémateuse.

Les liquides chauds sont au contraire fort bien supportés, et leur application est toujours suivie d'une détente dans les phénomènes douloureux. On utilisera dans les formes intenses, cette précieuse ressource, pour l'alimentation.

Là ne se bornent pas les troubles mécaniques engendrés par la déformation de l'isthme du gosier. Le jeu de la respiration et de la phonation peut être troublé à des degrés divers. Le gonflement des parties est rarement poussé assez loin, pour pouvoir être l'origine d'une dyspnée véritable. Pareil fait ne s'observe guère, que dans l'angine suppurée ou œdémateuse, il n'acquiert une réelle gravité que lorsque l'infiltration gagne les replis aryténo-épiglottiques. On a vu dans quelques cas de cette origine, la trachéotomie s'imposer. C'est là une rareté pathologique. Dans l'amygdalite simple, tout se borne le plus habituellement, à un ronflement plus ou moins bruyant pendant le sommeil. C'est surtout chez les enfants que les auteurs ont décrit ce symptôme, qui doit être encore plus souvent rattaché à l'amygdalite chronique, et

par dessus tout aux tumeurs adénoïdes de l'arrière cavité des fosses nasales.

Les altérations du timbre de la voix font aussi partie du cortège symptomatique banal des angines. Mais l'amygdalite est peut-être privilégiée à cet égard. Les ondes sonores se partagent à leur sortie du larynx, entre l'orifice buccal, et l'orifice nasal, il en résulte un timbre nasonné qui révèle par avance à l'observateur le siège du mal pour lequel on vient le consulter. Ce phénomène dure autant que le gonflement qui le provoque.

Il s'accompagne souvent d'un certain degré de surdité limitée à un seul côté, et même quelquefois bilatérale. Elle doit toujours être rattachée à la propagation à la muqueuse des trompes, de la phlegmasie dont celle du pharynx est le siège. Elle s'accompagne presque constamment de douleurs lancinantes, dans une ou dans les deux oreilles, souvent assez accentuées pour que les malades attirent de ce côté l'attention du médecin.

Tel est en somme dans la moyenne des cas, l'ensemble des perturbations locales qui résultent du gonflement aigu des amygdales. Ajoutons que les sécrétions buccales, pendant la période d'état, sont toujours plus ou moins exagérées, en sorte que la salive, affluant en abondance dans la bouche peut s'écouler hors de sa cavité pendant le sommeil.

Les symptômes généraux ne manquent jamais dans les amygdalites aiguës. C'est même leur présence constante qui les distingue des amygdalites subaiguës apyrétiques, ou chroniques. Il est permis de remarquer que leur intensité, leur début soudain, parfois antérieur à toute douleur localisée, donnent au plus haut point, à la maladie, le cachet d'une détermination générale infectieuse. Cette manière de voir avait été pressentie par Lasègue. Bouchard depuis, en mainte occasion a insisté sur cette doctrine. Landouzy à plusieurs reprises aussi a professé hautement ses convictions à ce sujet, et bien d'autres après lui ont été frappés de la vraisemblance de l'hypothèse.

Nous avons déjà signalé le frisson, il peut être unique, intense comme dans la pneumonie ; d'autres fois il est remplacé par plusieurs frissonnements vagues, espacés dans la première journée de malaise. C'est là un phénomène de début qui précède tous les autres et qui ne doit pas être confondu avec le frisson qui peut reparaître au cours de la maladie, et annonce la suppuration ; nous y reviendrons à ce propos.

Le frisson n'a rien de constant, peut-être doit-on le rattacher à un état nerveux du sujet, ou peut-être encore est-il la caractéristique d'un agent infectieux particulier à l'exclusion des autres. C'est ce que l'avenir éclaircira. En attendant, il semble *à priori* qu'on doive l'observer d'une manière plus constante au début des infections tonsillaires d'origine pneumoccienne comme il en a été publié quelques cas.

Quant à la fièvre, elle ne manque jamais. Tantôt s'allumant soudainement., immédiatement après le frisson, la température grimpant d'une saute brusque de 37° à 39°, 40°. Tantôt, atteignant son summum par degrés en trente-six ou quarante-huit heures et plus.

Elle peut rester modérée et ne pas dépasser 38°5 ou 39°. Ces températures moyennes s'observent surtout chez les adultes sujets aux amygdalites à répétition. Après une série de poussées aiguës, la virulence semble subir chez eux une atténuation graduelle, assez analogue à celle que l'on constate chez les habitués de l'érysipèle, affection qui comme nous le verrons se rapproche de l'amygdalite par certains liens de parenté microbienne.

De même que dans la plupart des maladies fébriles, les rémissions matinales sont d'un demi degré à un degré, pendant la période d'état. Elles s'exagèrent à l'approche de la convalescence, et dans l'amygdalite phlegmoneuse, quand le pus est collecté.

La défervescence se montre en moyenne au bout de cinq ou six jours. Elle est presque toujours soudaine ; on voit un matin. la température redescendre d'un seul trait à la normale. Elle peut

remonter modérément le même soir, cette ascension ne se reproduisant pas le lendemain soir. A l'examen de la feuille de température d'un malade atteint d'amygdalite, on peut souvent, tant l'analogie est frappante, se croire en présence de celle d'un pneumonique, ou d'un érysipélateux.

Plusieurs circonstances diverses peuvent apporter des modifications à cette courbe classique.

Ce sont les rechutes; le passage de la phlegmasie d'une amygdale à l'autre, souvent après un temps d'arrêt intermédiaire aux deux poussées; enfin, la suppuration qui donne à la marche de la température une allure spéciale, et suivant les cas, imprime à la maladie une durée souvent longue, et des alternatives assez capricieuses.

Les modifications du pouls ne nous arrêteront pas longtemps, par la bonne raison qu'elles n'ont, quant à l'amygdalite, rien de bien particulier. Elles suivent les fluctuations de la température, le nombre des pulsations peut se trouver exagéré par rapport à cette température, chez les jeunes enfants, ou chez les sujets nerveux ou excitables ; comme on l'observe du reste dans la plupart des autres maladies fébriles.

Du degré de l'hyperthermie dépendent en général, les symptômes nerveux, souvent nuls ou insignifiants, mais dont l'apparition n'est pas moins propre à éveiller l'inquiétude dans un esprit non préparé à les rencontrer dans le cours d'une semblable affection. Chez les jeunes enfants, ce sont de petites crises convulsives qui, comme nous l'avons déjà fait remarquer, peuvent égarer le diagnostic. Chez les adultes, c'est tantôt un abattement hors de proportion avec la bénignité des signes locaux ; parfois un véritable état typhoïde qui peut devenir assez alarmant ; tantôt, c'est un délire plus ou moins caractérisé, se réduisant le plus souvent à un peu de jactitation nocturne attribuable à la vivacité de l'état fébrile, mais pouvant au contraire acquérir une violence insolite chez les sujets alcooliques ou exceptionnellement impres-

sionnables. Somme toute il n'est question là d'aucun signe particulier à l'angine tonsillaire, c'est la réaction banale du système nerveux sous l'influence de l'hyperthermie, qui relève pour sa part du plus ou moins de virulence de l'agent pathogène quel qu'il soit.

A cette réaction nerveuse, il faut rattacher également un symptôme qui fait rarement défaut, nous voulons parler du mal de tête. Il fait son apparition dès le début, fait partie de l'ensemble du malaise précurseur et peut s'accompagner à ce moment d'épistaxis ; chez les enfants, il cède en général avant la défervescence. Son intensité est variable, habituellement moindre que dans d'autres angines, l'angine herpétique, franche par exemple. Il siège soit à la région frontale, soit à l'occiput, rappelant alors la calotte de plomb des neurasthéniques.

La courbature qui est peut-être moins constante que le mal de tête au début de l'amygdalite aiguë mérite pourtant une mention. Elle peut précéder l'angine. C'est la sensation de brisement général, d'impotence fonctionnelle, avec endolorissement mal localisé des quatre membres qui sert si souvent d'introduction banale aux grands processus infectieux. Il s'y joint aussi une sorte d'engourdissement cérébral, de parésie de l'attention, phénomène lui aussi d'ordre banal, parfois résultat naturel de la céphalalgie et de l'état fébrile, ayant du reste la même durée. Il importe de ne pas confondre cette courbature avec les douleurs articulaires qui, comme nous le verrons, peuvent survenir dans le cours des amygdalites, à titre de complications. Elles seront étudiées à part.

Les troubles de l'appareil digestif, ne présentent pas non plus dans les états morbides qui nous occupent, une physionomie qui leur appartienne en propre. Ce sont ceux qui forment l'accompagnement habituel des états fébriles aigus. La langue est le plus souvent sale, étalée, recouverte d'un épais enduit saburral, parfois rouge sur ses bords, son examen est quelquefois incomplet,

en raison de la difficulté qu'éprouve le malade dans certaines formes d'amygdalite, à écarter les mâchoires. La constipation est en effet la règle ; on la voit même fréquemment précéder tous les autres symptômes morbides ; tellement que certains auteurs ont cru pouvoir établir une relation de cause à effet, entre elle et l'angine. Peut-être est-il plus rationnel de rattacher les deux facteurs à l'action d'une même cause pathogène qui influence tout l'organisme. De cette constipation découle, comme d'habitude, le malaise, une anorexie presque complète, des nausées et même des vomissements. Ces derniers sont peu fréquents et surtout rarement répétés ; ils sont en général glaireux ou bilieux. Chez les enfants, ils se composent presque exclusivement des mucosités dégluties. Quant à la diarrhée elle ne s'observe qu'à titre de complication exceptionnelle.

Les urines ne diffèrent pas sensiblement des urines fébriles banales. Rares, foncées en couleur, chargées d'urates, elles contiennent dans la majorité des cas, des traces d'albumine, dont il est aisé de décéler la présence par la chaleur et l'acide acétique. Lorsqu'on en fait des examens suffisamment répétés, il est rare de ne pas constater ce signe, tout au moins pendant les jours d'hyperthermie. Nous verrons plus loin, quelle valeur il convient d'accorder à cette albuminurie minima. Lorsque les réactifs habituels révèlent la présence d'une quantité notable d'albumine (1 gr. par litre et plus) on est en droit de se croire en présence d'une complication, c'est-à-dire d'une véritable néphrite.

L'oligurie est habituellement en rapport avec les hautes températures, elle disparaît avec la défervescence, et peut être remplacée à ce moment par une crise polyurique qui sert de prélude à la convalescence.

Nous ne pousserons pas plus loin l'analyse de ces troubles fonctionnels qui peut s'appliquer, avec quelques variantes, à toutes les phlegmasies tonsillaires aiguës. Ceux-ci n'offrent dans les quelques formes cliniques de l'amygdalite, que des différences de

degrés. Il n'en est pas de même des signes que révèle l'examen de la gorge. Ils sont très variés, et quelques-uns d'entre eux sont tellement spéciaux, qu'ils créent par leur seule présence, des formes différenciées, sans que d'autre part, les autres symptômes s'éloignent sensiblement du tableau général que nous venons de tracer.

La manière de pratiquer cet examen de la gorge, n'offre ici rien de particulier. Rappelons cependant, qu'il n'est pas toujours aisé, surtout chez les enfants qui sont souvent indociles, et avec lesquels on se voit parfois obligé d'entrer en lutte, pour obtenir sur l'état de l'isthme du gosier des renseignements précis indispensables au diagnostic. Il faut alors user de stratagèmes pour parvenir à abaisser la langue, et avant tout, à les décider à ouvrir la bouche, ce qu'ils ne font souvent que, lorsqu'en leur pinçant les narines, ils s'y voient forcés pour respirer. Chez les adultes on n'a contre soi, que la douleur souvent vive provoquée par l'abaissement de la langue, et aussi la contracture réflexe des masséters qui est un symptôme habituel de l'amygdalite phlegmoneuse. On n'arrivera alors qu'à force de patience et de douceur à entrevoir le pharynx. Dans tous les cas, il faut se ménager un bon éclairage et scruter avec toute l'attention désirable tous les recoins de l'isthme.

Convient-il de faire rentrer dans l'histoire des amygdalites celle de l'angine catarrhale simple des auteurs ? c'est-à-dire de ce processus inflammatoire banal qui localement se borne à une rougeur diffuse étendue à tout le gosier, sans tuméfaction des amygdales, phlegmasie de surface, presque toujours passagère et constituant souvent la première phase d'un catarrhe nasal, ou d'une laryngotrachéite de même nature ? Nous ne le croyons pas. On ne peut décorer du nom d'amygdalite, un accident qui, somme toute, laisse les amygdales indemnes et ne sert que rarement, de premier stade à la tonsillite vraie.

Donc, dans l'amygdalite aiguë, même légère, il y a toujours

augmentation de volume des amygdales, en même temps que modification inflammatoire de la muqueuse qui les recouvre et des glandes contenues dans l'épaisseur de son derme.

Le premier signe, le plus facile à constater, c'est la rougeur de cette muqueuse. Cette modification de teinte, peut varier suivant l'intensité du processus, du rouge écarlate au rouge cerise, et même rouge foncé livide, violacé. Ce qui caractérise cette rougeur dans l'amygdalite, c'est qu'elle est assez exactement limitée, à l'une seulement, ou aux deux amygdales. Elle teint les piliers antérieurs d'un étroit liseré suivant leur bord interne, et, qui, s'il empiète en avant sur le voile du palais, s'y éteint par degrés insensibles. En arrière, les piliers postérieurs peuvent aussi être plus foncés qu'à l'état normal. mais il arrive plus souvent qu'ils soient complètement masqués par les amygdales qui proéminent en dedans vers la ligne médiane. La face postérieure du pharynx ou du moins la portion qui en est visible, est au contraire exempte de rougeur, elle contraste par sa pâleur, avec les parties enflammées qui l'encadrent. Elle ne participe à la phlegmasie que sous l'influence de circonstances particulières, par exemple chez les individus sujets à l'amygdalite à répétition, et atteints simultanément, ce qui est loin d'être rare, de pharyngite granuleuse chronique. Le pharynx à l'occasion de l'amygdalite subit lui aussi, une poussée inflammatoire aiguë.

La muqueuse qui tapisse les amygdales, n'est pas seulement rouge, elle est aussi tuméfiée, luisante, recouverte de mucosités visqueuses qui lui donnent un aspect vernissé. Celles-ci sont déplacées à chaque mouvement de déglutition, et par les efforts que fait le malade pour les expulser. Il n'en est pas de même de cet enduit blanchâtre, dit pultacé, qui n'est que le résidu de la prolifération épithéliale exagérée, habituelle à toutes les inflammations de la muqueuse gutturale. Il se présente sous l'aspect de plaques minces, laiteuses dont les bords peuvent s'enrouler sur eux-mêmes. La facilité avec laquelle on l'enlève avec le pinceau

rend sa confusion impossible avec les fausses membranes véritables. Quoi qu'il en soit, les papilles de la muqueuse sont plus ou moins rouges et saillantes et peuvent donner à sa surface un aspect villeux, facile à constater aussi par le toucher (Lasègue) (1).

Les piliers antérieurs et la luette peuvent présenter un semis de granulations rouge vif, tranchant sur le fond moins coloré ; lequel est l'indice de la participation des glandules muqueuses à l'inflammation.

L'œdème sous-muqueux qui intéresse de préférence le voile du palais, et surtout la luette, ne se rencontre guère que dans les formes intenses de l'amygdalite. Il peut alors être exclusivement limité à la luette, qui en ce cas est plus pâle, un peu transparente, turgide, quelquefois piriforme, et descend entre les amygdales, pareille à un battant de cloche. Elle peut atteindre le volume d'une cerise, et apporter alors une gêne de plus à la déglutition, provoquer des quintes de toux et même des efforts de vomissement. Quand l'œdème du voile du palais est très accentué, on doit toujours songer à l'éventualité de la suppuration.

Les amygdales, nous l'avons dit, sont toujours plus volumineuses qu'à l'état sain ; mais pour apprécier à sa juste valeur le degré de tuméfaction de ces organes, il est nécessaire d'avoir la notion de leur volume habituel, antérieurement à la poussée observée. Elles paraissent énormes surtout chez les adultes sujets à l'angine à répétition, dans le cours des poussées inflammatoires entées sur l'hypertrophie chronique. Les tonsilles peuvent atteindre alors le volume d'une noix, elles obstruent presque complètement l'isthme du gosier, se touchent et frottant l'une sur l'autre, peuvent présenter à leur bord interne une surface plane, parfois exulcérée, indice de leur compression réciproque à chaque effort de déglutition.

La forme de la glande est variable suivant l'âge du sujet et suivant ses antécédents morbides. L'amygdale de l'enfant est en gé-

(1) *Traité des angines.*

néral assez régulièrement sphérique, sa surface est uniforme, lisse, tendue, ponctuée par les orifices des cryptes plus ou moins apparents. Chez l'adulte ayant eu déjà des atteintes antérieures, et surtout ayant présenté des angines phlegmoneuses, les glandes apparaissent au contraire, plus ou moins irrégulièrement déformées, par des brides fibreuses, anfractueuses, comme ficelées. Les cryptes sont à des degrés divers, largement ouvertes ; leurs orifices sont d'une exploration facile. Ils se montrent parfois dilatés par des produits de desquamation épithéliale, accumulés et concrétés par du mucus.

Cette hypersécrétion de la muqueuse des cryptes peut imprimer aux amygdales, des caractères assez spéciaux pour que quelques auteurs aient donné, des cas de cette nature, une description à part, sous le nom d'angine folliculeuse. Celle-ci en dehors de ce détail ne présente aucun symptôme capital qui permette de la différencier nettement de la forme commune. Dans toute amygdalite, il existe une hyperplasie cellulaire et muqueuse à l'intérieur des cryptes, mais les produits qui en résultent sont le plus souvent assez fluides pour ne pas s'y accumuler, et s'écouler au dehors ; d'autres fois, ces produits puriformes s'accumulent derrière l'orifice d'une crypte, momentanément obstrué, et alors il suffit d'y introduire un stylet, ou l'extrémité d'une sonde cannelée pour voir s'évacuer cette collection liquide improvisée.

C'est principalement chez les enfants qu'on a l'occasion d'observer cette amygdalite folliculaire, ou sébacée. Un coup d'œil jeté sur le gosier fait alors apercevoir les tonsilles tuméfiées, rouges, parsemées de points blancs assez régulièrement espacés, faisant à leur surface, une légère saillie. Ce qui frappe surtout, c'est la quasi-symétrie de ce pointillé, qui correspond exactement aux orifices des lacunes qui gorgées par la surabondance de leurs produits de sécrétion, tendent à s'en débarrasser, si bien que l'amygdale semble lardée.

Ces concrétions de consistance habituellement caséeuse, sont

expulsées toutes, ou en partie, sous forme de filaments extrêmement fétides et remplis de bactéries d'espèces très diverses. Dans le cas contraire, elles contribuent par leur seule présence à entretenir un état inflammatoire chronique dans les cryptes qui leur donnent asile, et peuvent acquérir avec le temps une consistance absolument calcaire. Elles constituent alors ce qui a été décrit sous le nom de calculs de l'amygdale et peuvent causer des accidents variés qui ont été bien étudiés par Terrillon (1).

Lasègue (2) insiste sur l'examen des diverses parties de l'isthme du gosier, par le toucher digital, et semble accorder une réelle importance à cette méthode. Il faut avouer qu'une semblable manœuvre, toujours pénible pour les malades, alors même qu'on y apporte les plus grands ménagements, puisqu'il est exceptionnel qu'elle ne provoque pas des nausées et des efforts de vomissement, ne donne que des renseignements assez médiocres : le seul signe saillant qu'il soit possible de constater ainsi, c'est la consistance dure et élastique des glandes enflammées, qui au contraire, à l'état normal, sont molles et spongieuses. Dans un seul cas peut-être, cet examen offre une certaine utilité. C'est lorsqu'on a lieu de redouter la suppuration intra-folliculaire. Le doigt doit alors aller à la recherche de la fluctuation qui révélera la place de la collection purulente. Encore arrive-t-il très fréquemment que le trop petit volume de celle-ci rende cette recherche absolument infructueuse. Il n'est du reste question que d'une vérification purement platonique, car l'ouverture spontanée et à courte échéance est la règle presque constante.

C'est sous ces quelques aspects que se présente le plus habituellement la gorge des sujets porteurs de l'amygdalite aiguë banale, telle qu'on est appelé journellement à l'observer.

Nous n'avons pas ici à parler d'ulcérations, ni d'exsudats, quoi qu'il ne soit pas impossible d'en noter dans le cours de l'amyg-

(1) *Archives générales de médecine*, août 86.
(2) *Traité des angines.*

dalite. Mais l'un et l'autre est toujours attribuable à une complication toute fortuite ; soit qu'une poussée d'herpès vienne se surajouter à l'angine la plus simple, soit que des pseudo-membranes apparaissant sur le pharynx viennent donner à la scène morbide une nouvelle physionomie. Car, s'il faut en croire les conclusions des plus récents travaux sur la matière, plus d'une affection gutturale pourrait engendrer la fausse membrane par un processus pour ainsi dire banal. Celle-ci perdrait par conséquent tout caractère spécifique, puisqu'on la rencontre dans le cours d'angines bénignes avec son aspect macroscopique habituel, l'examen bactériologique pouvant seul trancher la question de la nature de l'agent pathogène.

Telle est, dans sa physionomie générale, l'amygdalite aiguë de moyenne intensité. Il est assurément permis de décrire des formes de l'amygdalite : mais quelle que soit la méthode qui fera les frais de cette classification, cette dernière restera forcément, dans l'état actuel de nos connaissances incomplète, et par dessus tout, artificielle. Nous avons au début de cette étude, avancé une hypothèse en faveur de laquelle plaide un nombre déjà respectable de faits. Elle consiste à considérer l'amygdalite aiguë comme une entité morbide dont l'homogénéité n'est qu'apparente et destinée très probablement à être révisée dans l'avenir, et modifiée par l'isolement des éléments pathogènes sans doute multiples qui sont susceptibles de la provoquer. Une semblable supposition n'a rien en soi d'incompatible avec les bouleversements qu'ont apporté les investigations bactériologiques, dans d'autres branches de la pathologie humaine. Elles ont imposé des divisions nouvelles et logiques à des processus morbides dont l'unité il y a peu d'années, n'était contestable pour personne. Les exemples n'en sont plus rares ; pour nous borner à de simples citations, qu'il nous suffise de nommer les pneumonies, les broncho-pneumonies, et sans sortir des affections de la gorge, les angines pseudo-membraneuses. Tant devient chaque jour plus ma-

nifeste l'insuffisance du diagnostic purement clinique en face de la complexité de certains faits.

Actuellement donc, pas de classification naturelle possible. Lorsque nous aborderons l'étude de la pathogénie des amygdalites aiguës nous verrons quel parti on peut tirer des quelques documents microbiologiques qui existent jusqu'à ce jour dans la littérature médicale.

En attendant, nous allons chercher à différencier et à caractériser en quelques mots les cas décrits depuis une dizaine d'années sous le nom d'amygdalites infectieuses.

Ces cas nous semblent pouvoir être divisés en deux groupes suivant les manifestations qu'ont choisi les observateurs comme critérium de l'infection.

Ce qui attira d'abord l'attention de Kannenberg (1), de Bouchard (2), puis de Landouzy (3), ce fut l'albuminurie. L'examen des urines devint dès lors indispensable au diagnostic de l'amygdalite infectieuse, et domina pendant quelques années son histoire. Un malade atteint d'amygdalite à symptômes généraux plus ou moins graves, rendait-il des urines albumineuses et chargées de bactéries, il était considéré comme atteint de la forme infectieuse. Le caractère rétractile de l'albumine était encore un indice de plus en faveur de cette idée ; sa signification n'a plus maintenant qu'une valeur très relative. Il n'en est pas moins vrai que c'est l'albuminurie et la microburie qui tiennent la première place dans les observations rapportées par Landouzy, par Dubousquet Laborderie (4) aussi bien que dans celles publiées plus tard dans la thèse de Rousseau (5), et dans celle de Descoings (6).

(1) Ueber Nephritis bei acuten infections krankheiten (*in Zeitschrift für klinishe Medecine von Frerichs und Leyden*, 1880).

(2) Comm. au congrès de Londres, *Revue de médecine*, 1881.

(4) *Bull. de thérapeutique*, 15 janv. 1886.

(5) Paris, 8 mars 1888. *Contribution à l'étude de l'amygdalite infectieuse aiguë.*

(6) Paris, 22 janvier 1890. *De l'amygdalite considérée comme maladie contagieuse et infectieuse.*

Le travail de Joal (1), longtemps après une note de Verneuil (2) sur le même sujet, vint attirer l'attention sur la possibilité de complications génitales dans le cours de l'amygdalite. On fit rentrer ces dernières dans le cadre de la forme infectieuse. C'est bien ce qui résulte aussi des observations personnelles relatées par Descoings. Milsonneau (3) avant lui et avant Rousseau, dans une thèse inspirée par Siredey, avait publié des faits dont le caractère infectieux lui avait paru résider dans l'apparition d'adénophlegmons du cou consécutifs à l'angine. Somme toute c'est la naissance de telle ou telle complication qui dépistait l'infection.

Si nous admettons, comme Descoings du reste le proclame déjà, que toute amygdalite aiguë est engendrée par l'intervention d'un agent pathogène infectieux produisant des symptômes plus ou moins graves, plus ou moins diffusés suivant sa virulence propre et suivant les conditions de résistance du terrain, force nous est bien de regarder les cas dont il vient d'être question, simplement comme des cas compliqués. A moins d'adopter pour les amygdalites la division ingénieuse que le Pr G. Sée (4) a imposée aux pneumonies, et de décrire des amygdalites infectieuses, et des amygdalites infectantes.

Il est un deuxième ordre de faits, dont la plupart ont été publiés en Allemagne, et qui ont une toute autre allure que les précédents ; faits graves et toxiques d'emblée, souvent mortels, et qui selon nous, ne se rattachent à l'amygdalite que d'une façon très indirecte. Ils n'en présentent pas moins un grand intérêt. Nous avons en vue les observations de Frænkel (5), de Furbringer (6) rapportées dans la thèse de Descoings, et plus récemment

(1) *Archives générales de médecine*, mai 1886.
(2) *Archives générales de médecine*, 1857.
(3) Paris, 27 avril 1885, *De l'angine infectieuse simple primitive.*
(4) *Maladies spécifiques* (*non tuberculeuses*) *du poumon*, 1885.
(5) Deux cas d'infection générale de l'organisme provenant des amygdales par A. Frænkel. *Berliner klin. Woch.*, 29 juin 1887.
(6) *Quatre faits de même nature* (id. p. 473).

l'observation de Metzner (1) (citée par Richardière) (2) et en France celle de Hanot (3). Disons de suite que dans toutes, il ne s'agit que d'amygdalites suppurées. C'est la suppuration qui domine l'état morbide. A tel point que, à part la porte d'entrée de l'agent pathogène qui paraît être l'amygdale, particulièrement dans les faits de Metzner et de Hanot, on croit plutôt se trouver là en présence de l'infection purulente banale des anciens auteurs, telle qu'avant l'antisepsie, on l'observait trop souvent chez les opérés et chez les accouchées. C'est du reste comme dans ces pyohémies, le streptocoque qui paraît avoir joué le rôle principal. Ce sont des infections purulentes d'origine tonsillaire.

Les faits de ce genre sont encore trop peu nombreux dans la science, et trop imparfaitement observés pour qu'il soit déjà permis d'en déduire une forme différenciée de l'amygdalite, dans l'histoire de laquelle on est à peine autorisé à les faire rentrer.

Que dire alors de ceux qu'a exposé Jurgensen (4) en 1888 au congrès de Wiesbaden ; cas d'infection débutant par une angine, puis plongeant les malades dans une adynamie profonde compliquée à la fois de douleurs articulaires, de bronchite, de broncho-pneumonie, d'endopéricardite et même de purpura. La symptomatologie de ces faits, en nombre cependant respectable (puisque l'auteur dit en avoir observé plus de cent) est si vaguement dessinée, si riche, qu'involontairement, on est tenté de croire à une épidémie de nature mal déterminée, spéciale à la ville de Tubingen, quoique Leube et Litten prétendent en avoir observé d'analogues, le premier à Wurtzbourg, le second à Berlin. A moins qu'il ne s'agisse là d'une des nombreuses modalités de l'influenza.

Quelle que soit la légitimité de ces considérations théoriques, nous n'en sommes pas moins obligés de reconnaître qu'il existe

(1) Amygdalite infectieuse mortelle. *Berliner klin. Woch.*, 22 juillet 1889.
(2) *Semaine médicale*, 2 septembre 1891.
(3) *Soc. méd. des hôpitaux*, 15 mai 1891.
(4) De la septico-pyohémie débutant par une angine. *Berlin. klin. Woch.* p. 368, 30 avril 1888.

des amygdalites auxquelles la prédominance de la fièvre, de l'état typhoïde et des autres symptômes généraux, donne une allure si spéciale qu'on a peine à croire en les comparant aux faits journaliers, qu'il s'agisse de la même maladie. Tous les signes acquièrent un haut degré de gravité, la dysphagie est intense ainsi que l'anxiété et l'agitation, les ganglions sont très tuméfiés et lorsque la mort ne survient pas, la convalescence est toujours longue et difficile. Il existe une bonne description de la moyenne de ces faits dans le livre de Barthez et Sanné (1), qui en rapportent deux observations personnelles. Nous en aurons une notion encore plus complète quand nous aurons étudié les complications des amygdalites.

Quant aux amygdalites phlegmoneuses qui ne sont souvent qu'un mode de terminaison de l'amygdalite simple, elles méritent une étude à part et il en sera reparlé ultérieurement.

(1) *Traité clinique et pratique des maladies des enfants.* Ed. 1885.

MARCHE GÉNÉRALE DES AMYGDALITES. DURÉE. TERMINAISONS

L'amygdalite aiguë suit presque toujours une marche remarquablement cyclique et c'est un des premiers caractères qui ait frappé ceux qui ont affirmé la nature infectieuse de cette maladie. Elle se rapproche ainsi de la pneumonie, de l'érysipèle et d'autres affections du même groupe. L'état morbide peut se trouver constitué en 48 heures, ou du jour au lendemain, succédant sans transition à l'état de santé par l'apparition brusque du frisson et de la fièvre. D'autres fois l'amygdalite déclarée, est précédée pendant quelques jours de malaise vague ou d'une certaine gêne de la déglutition.

La période d'état dure de trois à six jours. Les complications seules peuvent modifier cette durée qui ne dépasse que rarement dix jours.

La guérison est habituelle. En pareil cas, la température revient d'abord à la normale, et presque simultanément peu après, s'apaise la dysphagie, en même temps que la rougeur. La tuméfaction des amygdales peut au contraire persister plus longtemps (trois semaines et plus) et plus les poussées aiguës se répètent, plus ce gonflement tend à rester permanent, constituant l'hypertrophie des amygdales qui est elle-même la preuve évidente de la phlegmasie chronique de ces organes.

Landouzy a attiré l'attention sur la longue durée de la convalescence. En effet les sujets qui sortent de l'amygdalite la plus normale, restent au lendemain de la défervescence, dans un état de langueur, d'anémie et de faiblesse qui peut se prolonger plus d'une semaine et leur fait comprendre qu'ils sortent réellement

d'une vraie maladie, sans compter que certaines complications peuvent, comme nous le verrons, attendre cette période pour se déclarer. Dans quelques cas, malgré une apyrexie complète, la convalescence ne s'établit pas franchement, la pâleur persiste outre mesure, l'appétit ne revient pas, les forces ne font pas de progrès ; si alors on examine les urines, on y trouve parfois de l'albumine, à l'examen de la gorge, on s'aperçoit que la tuméfaction de l'une ou des deux amygdales persiste ; et tant qu'on n'est pas parvenu à faire disparaître ce foyer d'infection, les symptômes subsistent. Ils disparaissent au contraire dès qu'on est arrivé à modifier les amygdales de façon à les empêcher de nuire. Il se produit là une sorte d'infection amygdalienne prolongée sur laquelle Legendre (1) a attiré l'attention. Des faits semblables à ceux qu'il a publiés, sont sans doute plus fréquents qu'on ne le suppose et ne passent inaperçus que par défaut d'observation exacte.

Les malades doivent donc garder la chambre pendant la convalescence jusqu'à complet recouvrement des forces, et de son côté le médecin doit ne pas complètement les abandonner, et s'assurer que les amygdales sont rentrées dans un calme complet, et que les urines sont redevenues normales. Les rechutes ne seront évitées qu'à ce prix.

Les cas d'amygdalite mortelle sont absolument exceptionnels. Il importe cependant de ne pas les perdre absolument de vue. La terminaison fatale a presque toujours été la suite, soit d'une infection générale de l'économie, attribuable à une virulence spéciale de l'agent microbien (cas de Frænkel, Furbringer, Metzner, Hanot) soit d'une complication, en particulier dans le cas de Boucsein (2) ; son malade ne succomba que trois semaines après la guérison de son angine, emporté par des accidents urémiques. D'autres complications mortelles sont exclusivement du ressort

(1) Infection amygdalienne prolongée. (*Concours médical*, 28 mars 1891).

(2) Tonsillitis (*American Journ. of- med. sc.*, 1889). Obs. V de la th. de Descoings.

de l'amygdalite phlegmoneuse. Tel est l'œdème de la glotte qui peut provoquer la suffocation et nécessiter la trachéotomie, telles sont les hémorrhagies foudroyantes par ulcération de la carotide interne ou de la maxillaire interne.

La suppuration est en effet une des terminaisons fréquentes de l'amygdalite. L'histoire de cette forme sur laquelle nous reviendrons en détail, fait partie intégrante de notre sujet ; car s'il existe des cas qui sont d'emblée phlegmoneux, il en est beaucoup d'autres dans lesquels, une angine de tout point semblable aux amygdalites érythémateuses, évolue à un moment donné vers la suppuration. D'autre part, les mêmes individus sont à la fois, sujets à l'amygdalite simple et à l'amygdalite phlegmoneuse. Toute angine semble donc susceptible sous une influence ou sous une autre, de se terminer par suppuration. En théorie, seules les angines dues à l'intervention d'un agent pyogène, devraient être susceptibles de suppurer. C'est ce que l'avenir nous enseignera. En attendant rien ne nous autorise à affirmer que les agents reconnus pyogènes ne sont pas responsables de la plupart des amygdalites.

Un dernier incident peut marquer la période de déclin de l'amygdalite aiguë, c'est la gangrène. Cette terminaison reste à l'état de rareté excessive. Elle est cependant admise par Trousseau, Gubler, Hardy et Behier, et aussi par Desnos. Perkowski (1) en a publié un cas. Il s'agit alors le plus souvent de gangrènes limitées sans grande tendance à la diffusion, et dont le développement est sous la dépendance plutôt du mauvais état général antérieur du malade, que de la gravité de l'infection même. Quand la guérison survient, elle fait alors suite à l'élimination d'une portion plus ou moins volumineuse de l'amygdale. Il reste à cette place une perte de substance d'étendue proportionnelle à celle de l'eschare, qui se comble peu à peu et dont la cicatrisation laisse la glande très déformée et souvent assez réduite.

(1) *Gaz. des hôpitaux*, 1873, p. 747.

DIAGNOSTIC

Dans la grande majorité des faits, l'amygdalite aiguë se présente avec des caractères tellement tranchés, qu'il est difficile de la méconnaître. Il n'en est pas moins vrai que dans quelques-uns, l'hésitation est possible et permise, surtout au début, tant sont variées les affections fébriles dont la manifestation initiale est une rougeur érythémateuse de la gorge, souvent accompagnée de tuméfaction tonsillaire. Il importe de jeter un coup d'œil sur cette série d'angines qui peuvent prêter à confusion, et de chercher en même temps à préciser les caractères susceptibles d'arrêter le clinicien sur la pente de l'erreur. Nous nous ferons tout d'abord un devoir d'avouer que dans un petit nombre de ces cas, celle-ci nous paraît tout au moins excusable, et en tout cas si aisée à commettre qu'il sera plus sage de suspendre son jugement jusqu'à l'apparition de signes indiquant plus sûrement la nature du mal.

Les angines pseudo-membraneuses ne nous occuperont pas. Seule l'amygdalite pultacée peut présenter avec elles, une analogie d'aspect, mais on mettra vite un terme à ses hésitations en constatant les caractères de l'enduit pultacé qui se détache sans difficulté aucune, recouvre une muqueuse normale, non saignante et surtout se désagrège dans l'eau ; bien différent en cela de la fausse membrane que l'immersion laisse au contraire intacte. Malgré cela nous ne voudrions pas affirmer que certains agents pathogènes de l'amygdalite ne deviennent pas capables à l'occasion de produire des fausses membranes gutturales. C'est là une question encore à l'étude.

Certaines angines éruptives qu'avec un peu d'expérience il est

difficile de méconnaître, nous arrêteront peu. De ce nombre est l'angine de la rougeole qui ordinairement assez légère dévoile son origine par d'autres signes autrement bruyants, comme le coryza, la conjonctivite. Elle est du reste caractérisée par une éruption gutturale si spéciale que même en l'absence d'autres manifestations, elle trompe rarement sur sa nature.

Il n'en est pas de même de l'angine scarlatineuse, en face de laquelle on peut à la rigueur ne pas se prononcer, au début de la période d'invasion, alors que le mal de gorge existe seul ou presque seul. Nous ferons tout d'abord remarquer l'extrême soudaineté de son début, souvent à grand orchestre, avec frissons, vomissements, et surtout la légèreté de la dysphagie relativement à la vivacité de la fièvre et des autres signes généraux, car les malades n'accusent fréquemment qu'une sécheresse désagréable. Localement, c'est la diffusion de la rougeur qui frappe dans la scarlatine, la teinte framboisée de la muqueuse ne se limite pas aux amygdales, elle gagne rapidement la face interne des joues puis la langue. Celle-ci revêtue sur sa face dorsale d'un épais enduit blanchâtre dont elle se dépouillera rapidement par plaques, est sur ses bords et à sa pointe d'une teinte ardente et foncée bien digne d'attirer l'attention.

L'angine érysipélateuse, c'est-à-dire l'érysipèle limité au pharynx qui est un des modes de début de cette maladie, est à sa période initiale, avant toute éruption assez voisine de certaines amygdalites. Et dans quelques cas, malgré un examen attentif. l'on n'ose être assez affirmatif pour prédire l'apparition de l'exanthème. Les prodromes de l'érysipèle de la face sont en effet, souvent plus vagues et plus mal différenciables qu'on ne pourrait le croire à la lecture des descriptions classiques, de sorte qu'il est malaisé en face des seules déterminations gutturales d'avoir un diagnostic ferme. On se rappellera comme pour l'angine scarlatineuse, que l'entrée en scène de l'amygdalite est rarement aussi soudaine, aussi subitement fébrile que celle de l'érysipèle, le

vomissement est aussi plus constant au début de cette dernière. Lui appartiennent en propre, une rougeur partielle de la gorge, pouvant respecter les amygdales (Peter) (1) s'étendant sur le reste de la muqueuse buccale en plaques d'un rouge pourpre, souvent nettement séparées des parties saines. Sur ce fond rouge peuvent se montrer des phlyctènes, plus ou moins étendues, remplies de sérosité citrine ou sanguinolente, situées de préférence sur le voile du palais, ou dans l'intervalle des deux piliers au-dessus des amygdales, les phlyctènes n'ont qu'une durée éphémère qui dépasse rarement trois à quatre heures, et laissent à leur place des plaques jaunâtres de même diamètre et de même forme que leur base. Pour Lasègue (2), les meilleurs caractères sont négatifs ; il insiste surtout sur le peu de dysphagie qui existe pour les liquides dans l'érysipèle du pharynx, comparativement à celle qui accompagne la plupart des angines inflammatoires. Enfin, l'extension de l'exanthème aux fosses nasales et surtout, au tégument externe juge la question ; car l'angine érysipélateuse, sans érysipèle cutané consécutif paraît être une rareté pathologique. Certains liens pathogéniques semblent pourtant relier les amygdalites à l'érysipèle, puisque l'agent pathogène de cette dernière affection semble avoir joué un rôle dans quelques cas d'angines tonsillaires.

Nous ne pouvons dans ce chapitre, passer sous silence l'angine rhumatismale qui nous semble aussi pouvoir devenir une source d'erreurs. Sur elle, l'accord est loin d'être établi définitivement entre les auteurs qu'elle a occupés. Tandis que pour beaucoup d'entre eux, cette angine se distingue essentiellement des autres par la prédominance des phénomènes douloureux mal expliqués par une rougeur et un gonflement très modérés, qu'en un mot, il s'agit plus du rhumatisme des plans musculaires du voile du palais que d'une inflammation franche de l'isthme du gosier ;

(1) *Dict. encyclop. des sc. méd.* Article Angines.
(2) *Traité des angines.*

pour Lasègue, il faudrait au contraire, s'en faire une toute autre idée. Il considère l'interprétation précédente comme basée sur des considérations théoriques, cette affection aurait au contraire des signes objectifs assez mal tranchés ; rougeur diffuse occupant les piliers, les amygdales, rappelant celle de l'érysipèle, mais moins nettement limitée, se perdant par nuances insensibles sur la voûte palatine, accompagnée d'un certain degré d'œdème de la luette. Au point de vue fonctionnel, il reconnaît que les malades accusent une dysphagie spéciale, que ceux d'entre eux sujets aux angines simples distinguent nettement de leurs sensations habituelles. Le début est le plus ordinairement exempt des troubles généraux qui inaugurent l'amygdalite ou même la précèdent ; frissons, nausées, état gastrique. Lasègue admet trois types d'angine rhumatismale.

1° Angine et rhumatisme simultanés.

2° Angine prédominante et rhumatisme léger passant au second plan, décelant la nature de l'angine.

3° Angine légère prodromique d'une attaque franche de rhumatisme.

Si nous rappelons cette division à propos de l'amygdalite, nous croyons du reste qu'elle n'a pas trouvé d'écho ; c'est qu'il nous semble qu'elle demande, suivant les idées actuelles, à être révisée, et que, si le troisième type nous paraît répondre bien incontestablement à la véritable angine rhumatismale dont la réalité est difficile à nier, il n'en est pas de même des deux autres, et surtout du second. Nous verrons que l'amygdalite franche peut, à l'égal de la scarlatine, de la blennorrhagie et de bien d'autres infections, se compliquer de fluxions articulaires. Nous nous croyons donc autorisés à admettre que bien des faits d'angines suivies ou accompagnées de douleurs articulaires, ont été imputées au rhumatisme, qui actuellement appartiendraient plus légitimement à la fièvre amygdalienne ; même confusion était faite alors pour nombre d'arthropathies infectieuses rangées maintenant dans la

classe des pseudo-rhumatismes infectieux (Th. de Bourcy).

La description de Peter qui est aussi celle de Trousseau nous paraît plus conforme à la vérité. Elle nous permettra en quelques traits de bien différencier l'angine rhumatismale et la tonsillite aiguë. A la première appartiennent en propre : le début brusque, la durée courte (40 heures en moyenne), la douleur extrême, d'emblée surtout pour avaler les liquides et la salive, le torticolis souvent concomitant. Tous les autres signes se retrouvent plus ou moins dans les deux affections : rougeur, tuméfaction amygdalienne, œdème de la luette, fièvre intense. Convenons avec Peter que les symptômes articulaires qui la suivent quand elles ne l'accompagnent pas, servent bien plus à la caractériser que ces signes locaux objectifs, et nous aurons excusé certainement bien des méprises passées et à venir.

On a déjà pris, et bien des praticiens prendront encore assurément pour une angine simple, une amygdalite syphilitique. Seuls s'élèveront contre la possibilité d'une pareille confusion, ceux qui n'ont pas vu un grand nombre de gorges syphilitiques, et n'ont jamais rencontré ces formes spéciales d'angines pouvant s'accompagner de fièvre et de malaise, qui marquent encore assez fréquemment la période d'invasion de la vérole. Dans aucune autre infection peut-être en effet, les organes lymphoïdes, ne sont aussi constamment, et aussi profondément impressionnés ; soit qu'il s'agisse de cette hypertrophie rapide et souvent énorme des amygdales, qui est contemporaine des adénites primitives, soit que l'on se trouve en face de ces poussées érythémateuses fébriles qui peuvent traverser la période secondaire, venant se greffer sur la forme précédente ; soit enfin, qu'on ait tout simplement affaire à des tonsilles criblées de plaques muqueuses plus ou moins dissimulées dans les cryptes ; et on sait que c'est là leur nid préféré.

Si nous croyons devoir insister sur ce diagnostic, c'est que nous avons vu commettre, que nous avons commis nous-même l'er-

reur, et qu'il nous semble important de ne pas passer ainsi à côté d'une affection à la fois aussi sérieuse, et aussi curable que la syphilis ; car en pareil cas, tout retard de traitement peut devenir regrettable.

La première forme, hypertrophie isolée, est en général rarement prise pour une amygdalite aiguë ; pour plusieurs raisons : la fièvre ne l'accompagne pas habituellement ; si elle existe, elle a débuté insidieusement, est plutôt subcontinue ; de plus, la rougeur est insignifiante, la glande est pâle, blanchâtre, comme nacrée ; il y a en même temps une adénopathie indolente dure, siégeant non seulement dans la région sous-angulo-maxillaire mais encore sans quitter le cou, dans la région sous-occipitale. Nous ne parlons pas des autres manifestations spécifiques dont la présence rend l'erreur moins pardonnable.

C'est la seconde forme, celle qui constitue sur la gorge, comme un reflet de la roséole répandue sur le tégument cutané, qui est la plus susceptible d'être méconnue dans sa nature. Les amygdales sont tuméfiées, rouges, dures et mamelonnées ; la dysphagie est vive ; il y a de la céphalée ; la fièvre peut être exagérée par la douleur. Si en outre le malade est en proie à ce qu'on a décrit sous le nom de fièvre syphilitique, c'est-à-dire sous le coup d'une fièvre continue avec état gastrique et stupeur, on pourra se trouver, il faut l'avouer, dans un grand embarras, au moins les premiers jours, et en l'absence de renseignements sur l'évolution antérieure des accidents, on sera bien excusable de conclure à une amygdalite infectieuse. C'est qu'en effet, cette évolution initiale peut donner de précieux renseignements. L'angine spécifique a bien souvent un début insidieux, elle s'établit sournoisement, sans grande gêne, ses caractères objectifs sont bien peu dessinés ; un seul nous paraît spécial, c'est la manière dont se distribue la rougeur sur la luette et les piliers. On l'a comparée « à un coup de pinceau qui suivrait le bord libre du voile du palais s'accentuant à mesure qu'elle s'avance sur les parties externes » (Peter).

Quand les plaques muqueuses existent, ce n'est bien souvent qu'à un examen trop rapide et superficiel qu'il faut attribuer les fautes de diagnostic. Cependant, quand ces plaques sont exclusivement limitées aux amygdales, et le cas n'est pas rare, quand elles sont érosives, de très petit diamètre, ou plus ou moins cachées dans les replis de la glande qui est, alors plus que jamais, déchiquetée et anfractueuse, on comprend qu'elles puissent échapper au coup d'œil souvent trop insouciant jeté au fond de la gorge d'un malade qui paraît peu atteint. Rien d'étonnant alors que l'idée de l'amygdalite simple vienne naturellement à l'esprit en raison de sa fréquence extrême.

Il arrive encore parfois que l'on prenne pour une amygdalite aiguë simple, certains herpès de la gorge. C'est là, il est vrai une erreur sans grande portée. Car si les agents pathogènes responsables de l'amygdalite, sont encore à trouver, la même confusion existe pour les herpès gutturaux et le problème présente encore plus d'une inconnue.

L'herpès, lui aussi, paraît devoir être considéré comme une réaction réflexe banale et très peu spécifique d'infections variées; et il n'est peut-être pas téméraire d'admettre qu'il puisse accompagner à titre de lésion surajoutée, certaines amygdalites. En un mot il est possible que le même élément bactérien soit capable de produire, soit l'herpès de la gorge, soit l'amygdalite, soit même l'un et l'autre. La confusion devient donc aisée.

L'angine herpétique des classiques, telle qu'elle est décrite dans la majorité des traités didactiques, se reconnaît presque toujours, sinon toujours, sans difficulté. Le mal de tête violent occupant le front ou tout le crâne, pouvant aller jusqu'à la photophobie, exaspéré par le bruit, qui marque avec des frissons et une fièvre vive le début de cet accident morbide fait songer déjà à autre chose qu'à l'amygdalite. Les vésicules, décélées par des points blancs nacrés, converties rapidement en exulcérations, à bords polycycliques, elles aussi d'une blancheur éclatante, tranchent trop

nettement sur la rougeur qui empourpre l'isthme du gosier pour passer inaperçues.

Il n'en est pas de même d'une forme particulière que les traités classiques ne signalent pas, mais qui n'avait pas échappé à l'observation de Lasègue. Cette forme qui est loin d'être rare et qu'il nous a été donné de constater plusieurs fois, est caractérisée par la persistance des éléments de l'herpès à l'état de vésicules pendant un espace de temps bien plus prolongé que dans la précédente. Les bulles qui siègent de préférence, à la surface des amygdales qui elles-mêmes sont rouges, tuméfiées, bosselées, sont tantôt disséminées irrégulièrement, tantôt groupées à la manière des éléments d'une plaque de zona. Ce qui les distingue, c'est leur transparence ; il faut une certaine attention et un bon éclairage, pour les apercevoir sous forme de gouttelettes analogues à des gouttes de rosée. Il peut n'exister qu'une vésicule isolée, leur nombre est toujours assez limité. Leur dimension varie de celle d'une tête d'épingle, à celle d'une lentille, et, fait capital, elles peuvent rester intactes pendant deux ou trois jours, puis elles s'affaissent, laissant après elles, une exulcération à peine visible et fugace. Cette forme d'angine herpétique peut présenter l'ensemble des signes généraux de la forme décrite plus haut ; en pareil cas on sera amené à rechercher l'herpès avec soin avant de s'arrêter à l'idée d'une amygdalite simple. Mais ce cortège hautement fébrile, avec céphalalgie intense, peut manquer ; ou tout au moins, la température peut rester très modérée ; c'est alors qu'on se laissera plus volontiers tenter par l'idée d'une amygdalite simple subaiguë, d'autant plus que les vésicules sont aisément méconnues. Du reste, une semblable erreur est heureusement, sans grandes conséquences pratiques.

Nous en avons fini avec les diverses causes d'erreur qui peuvent se présenter en face d'une phlegmasie aiguë des amygdales. Il nous reste à exposer les caractères qui permettent, dans le cours d'une amygdalite aiguë confirmée, de prévoir la terminaison par suppuration.

AMYGDALITES PHLEGMONEUSES

L'amygdalite aiguë peut se terminer par suppuration, il est même permis d'avancer que toute amygdalite est susceptible à un moment donné, d'évoluer vers cette solution, qui est d'une fréquence variable suivant les sujets. Mais dans un certain nombre de ces cas, cette complication peut être prédite dès le début, en d'autres termes, la phase érythémateuse est réduite à son minimum. Dans les autres, au contraire, on commence par assister à l'évolution d'une amygdalite simple, qui bientôt, au lieu de se juger dans les délais habituels, traîne en longueur, et finit par virer vers le phlegmon.

Quels sont les signes qui permettent de soupçonner que la suppuration est probable, imminente, inévitable? Nous allons tâcher de les rappeler en quelques traits.

L'angine phlegmoneuse, ou esquinancie, est une affection si anciennement connue, si classique, que nous n'avons certes pas la prétention de renouveler son histoire qui est contée très au long dans tous les traités nosographiques. Nous ne pouvons cependant nous dispenser d'en retracer les phases principales, en insistant sur quelques détails cliniques, qui jusqu'ici nous paraissent avoir été laissés assez dans l'ombre.

Comme la majorité des auteurs, nous admettrons deux formes d'angine phlegmoneuse, qui nous paraissent bien nettement séparables et impossibles à confondre.

D'abord le phlegmon amygdalien proprement dit, qui seul mérite réellement le nom d'amygdalite phlegmoneuse, et consiste essentiellement dans la suppuration d'un ou plusieurs follicules clos intra-tonsillaires, limitée en somme exclusivement à l'organe lui-même, sans participation des tissus qui l'environnent.

En second lieu le phlegmon péri-amygdalien, ou péri-amygdalite phlegmoneuse, consistant dans l'inflammation et la suppuration de l'atmosphère de tissu cellulaire lâche qui sépare l'amygdale de sa loge. Ce dernier occupe cette sorte de cavité virtuelle limitée en dedans par la glande, en avant par le pilier antérieur, en arrière, par le pilier postérieur et la paroi du pharynx.

Le phlegmon intra-amygdalien, beaucoup plus souvent que la périamygdalite, débute comme une amygdalite érythémateuse d'intensité moyenne. Nous sommes persuadé que dans cet ordre de faits, la suppuration est souvent méconnue, ou que du moins, elle n'est reconnue que rétrospectivement. Il faut en effet avoir l'attention éveillée sur cette évolution pour en bien suivre les phases diverses. Nous n'avons rien à dire des premiers jours de la maladie pendant lesquels se déroulent les phénomènes habituels de la tonsillite simple aiguë. Mais ce qui frappe bientôt, c'est que, la résolution au lieu de se déclarer franchement du 5e au 6e jour, se fait attendre. La rougeur qui était à peu près égale des deux côtés, se limite à une seule amygdale, abandonnant celle du côté opposé et le voile du palais. La glande malade devient globuleuse, remarquablement dure et saillante, d'un rouge sombre. La dysphagie au lieu d'augmenter, peut au contraire se modérer, mais le malade est abattu et prostré, il peut ressentir quelques frissons, enfin pendant deux ou trois jours, la température qui est presque normale le matin, atteint le soir 39 ou 40°, présentant ainsi de grandes oscillations symptomatiques d'un foyer purulent.

Dans ces conditions, deux alternatives peuvent se présenter ; tantôt le phlegmon n'intéresse qu'un ou deux follicules, et alors le pus qui n'est séparé de la cavité buccale, ou de celle d'une crypte, que par une très mince lame de tissu, ne tarde pas à trouver une issue, et cette évacuation est annoncée par l'apparition sur le bord d'une lacune, d'un petit point jaunâtre, sur lequel il suffit d'enfoncer l'extrémité d'une sonde cannelée pour hâter la sortie du pus. Tantôt, plusieurs ilôts lymphoïdes sont envahis par la

suppuration. Alors la paroi du petit abcès est plus épaisse, et le malade qui n'a plus de fièvre, mais, conserve encore une dysphagie mécanique assez pénible peut attendre 5 à 6 jours la conclusion naturelle de son mal. L'ouverture spontanée est la règle, du reste, il est en général si difficile de préciser le point exact où se trouve le foyer purulent, que vouloir inciser, c'est aller presque sûrement au-devant d'un échec.

Le plus souvent, au bout de 4, 5 ou 6 jours, un matin, le malade se réveille guéri, ou du moins, considérablement soulagé. L'ouverture a eu lieu pendant la nuit. D'autres fois, elle se produit à l'occasion d'un effort de toux ou de vomissement. Le pus est évacué alors brusquement en un seul jet. Il est peu abondant, et fétide, comme toujours, au voisinage des cavités pharyngiennes. On soupçonne alors l'ouverture, au soulagement soudain et complet qui s'est montré, accompagné dans le même temps, d'une défervescence définitive. A l'examen local, on peut quelquefois apercevoir sur l'amygdale malade, une cavité béante, anfractueuse, à parois tomenteuses et jaunâtres, qui n'est autre chose que la logette qui vient d'être évacuée et sera bientôt comblée par des bourgeons charnus.

Outre cette forme habituelle de l'angine folliculaire suppurée, nous devons mentionner une variété plus rare, sur laquelle Lasègue attire l'attention et qui paraît, au point de vue morphologique, se comporter comme un furoncle. Nous n'avons jamais eu l'occasion de la rencontrer. Il serait intéressant de rechercher si cette analogie se poursuit jusque dans la nature bactériologique de cette phlegmasie ; c'est-à-dire, si l'on retrouverait dans le pus de cette variété le staphylocoque doré, qui du reste n'est pas rare dans les suppurations de l'amygdale.

Cette forme est caractérisée par une douleur fixe et tenace siégeant sur une bosselure de l'amygdale enflammée, bosselure sur laquelle apparaît bientôt un petit point de sphacèle, qui précède de peu d'heures l'expulsion d'un bourbillon véritable. C'est en-

core là une forme de gangrène limitée, bénigne de la gorge, se terminant toujours par la guérison.

C'est la périamygdalite qui dans plusieurs traités classiques a servi de type pour la description de l'amygdalite phlegmoneuse, ou de l'angine phlegmoneuse. Elle peut faire suite à une inflammation simple de l'amygdale ; cependant, il est plus habituel de la voir se déclarer d'emblée avec ses caractères propres. Son début offre une brusquerie plus apparente que réelle, car il est exceptionnel, que l'apparition des accidents fébriles aigus ne soit pas précédée pendant quelques jours par un malaise vague, par une lassitude mal déterminée, le tout accompagné d'une ardeur et d'une sécheresse désagréable du pharynx. Phénomènes, qui, comme le remarque Lasègue, passent souvent inaperçus, parce que les malades, au milieu de l'état relativement grave où ils se trouvent, sont assez portés à oublier les petits inconvénients qui ont précédé.

A un moment donné, la fièvre s'allume accompagnée de frissons, de nausées, de mal de tête, et le lendemain, la maladie est constituée. La figure est plutôt rouge que pâle, la tête est souvent immobilisée par la raideur des muscles du cou qui restent contractés pour éviter les exaspérations douloureuses ; la bouche entr'ouverte laisse écouler la salive dont la sécrétion exagérée accroît encore le malaise du patient qui n'ose faire des tentatives pour l'avaler, tant, dans ces cas, la dysphagie est prononcée. Les régions parotidiennes et sous-maxillaires peuvent être légèrement tuméfiées, surtout d'un côté ; la palpation y révèle une tuméfaction ganglionnaire moyenne, un peu douloureuse. Souvent on est frappé de la dureté que présente la région qui correspond extérieurement à la loge amygdalienne et qui est assez exactement représentée par la dépression qui se trouve au-dessous et en arrière de l'angle de la mâchoire. L'examen de la gorge est toujours très pénible, et même quelquefois impossible ; c'est qu'il existe presque toujours à divers degrés un certain état de contracture

des muscles masséters, qui empêche l'écartement des mâchoires. C'est même là dans l'amygdalite, un signe de suppuration qui trompe rarement.

Quand l'examen est praticable, ce qu'on remarque du premier coup d'œil, c'est la frappante asymétrie de l'isthme du gosier. L'un des piliers antérieurs est considérablement élargi, l'amygdale du même côté qui n'est pas nécessairement tuméfiée, est refoulée en masse sur la ligne médiane qu'elle peut dépasser, déviant la luette et l'appliquant sur l'amygdale du côté opposé. Le voile du palais tout entier et les amygdales sont envahis par une rougeur diffuse, mais cette teinte est bien plus foncée, presque livide du côté malade. En effet, comme nous l'avons déjà laissé entrevoir, la péri-amygdalite est presque toujours unilatérale. Ce qui la caractérise, outre la rougeur, c'est un gonflement énorme, un œdème dur, qui, modéré le premier jour, finit par déformer complètement la région, et par empiéter plus ou moins sur le palais, y produisant des bosselures irrégulières que l'on peut avoir la tentation d'inciser, quoiqu'elles ne soient que l'expression d'un œdème inflammatoire excessif. La luette n'échappe pas non plus à cette infiltration ; doublée ou triplée de volume elle peut atteindre celui du petit doigt, elle a perdu toute mobilité et toute souplesse.

On conçoit que dans ces conditions, la dysphagie soit à son comble. Ce n'est qu'au prix des plus violents efforts, que le malade parvient, grâce à des contorsions douloureuses et compliquées, à absorber quelques gouttes de liquide, dont une partie peut refluer dans les fosses nasales, tant le jeu des muscles de la région est imparfait et désordonné.

La parole est fort gênée, le timbre vocal est nasonné au dernier degré, et les douleurs d'oreille, la gêne respiratoire, viennent accroître le tourment du malade. Cet état peut se prolonger 2, 3 jours et plus. Rien d'étonnant, qu'au milieu de symptômes aussi douloureux qui entravent l'alimentation, le sommeil et même la li-

berté respiratoire, on puisse observer des signes d'excitation nerveuse, de la jactitation et du délire nocturne.

Bientôt apparaissent les signes qui indiquent que le pus est collecté. La douleur se modère, le malade sent des battements au niveau du côté atteint, les rémissions matinales s'accentuent, et localement, la rougeur se limite bien nettement d'un seul côté. Le pilier antérieur est alors le siège d'une voussure plus ou moins nette, au niveau de laquelle un doigt exercé peut quelquefois percevoir la fluctuation.

En pareil cas, une large incision hâte toujours les choses ; mais il arrive plus souvent que la fluctuation est introuvable, et alors on se voit naturellement obligé de laisser la collection suivre son cours naturel.

Verneuil (1) a bien montré que le pus est le plus souvent collecté derrière l'amygdale et qu'il faut, pour l'atteindre, traverser tout le pilier antérieur. C'est pour cette raison que l'incision reste si souvent insuffisante, et qu'il devient alors plus sage de s'en abstenir.

Alors le pus ne tarde pas à s'évacuer spontanément pendant un effort, ou pendant le sommeil. Il est rare que le foyer se vide en un seul temps ; plus souvent, le malade crache du pus pendant 2 ou 3 jours encore. A cette ouverture spontanée, succède naturellement, une défervescence brusque, et l'extinction rapide de tous les phénomènes douloureux. Lorsque l'évacuation n'est pas complète d'emblée, on peut quelquefois se rendre compte de la situation de l'orifice spontané à travers lequel on voit sourdre du pus. Le lieu d'élection en serait situé, suivant Lasègue à l'intersection du pilier antérieur et du pilier postérieur dans la fossette sus-amygdalienne.

Après l'ouverture spontanée, tout est ordinairement fini. Il peut en arriver autrement, lorsqu'il a été pratiqué une incision, même

(1) Nature de l'amygdalite phlegmoneuse. *Gazette des hôpitaux*, 20 fév. 1879.

évacuatrice, ayant donné issue à du pus. Dans ces conditions, après une rémission complète et trompeuse, il advient quelquefois que les lèvres de l'incision se recollent prématurément et que le pus s'accumule de nouveau dans la cavité. On se voit alors obligé de rouvrir la dite incision avec la sonde cannelée, ou même d'attendre la terminaison spontanée.

Telle est la forme la plus habituelle que revêt la péri-amygdalite phlegmoneuse. Elle peut accomplir son évolution en huit jours. Mais celle-ci peut fort bien se prolonger deux semaines et même trois. Cependant il est à remarquer que ces formes à longue durée relèvent plus fréquemment du phlegmon latéro-pharyngien que de la péri-amygdalite vraie.

La suppuration n'est pas fatale, on peut voir se dérouler tous les signes qui ont coutume de lui faire escorte, puis les voir inopinément s'interrompre dans leur marche ascendante et disparaître successivement et par degrés. C'est la forme abortive.

Si la forme unilatérale est la règle, on voit pourtant aussi les deux côtés se prendre, mais presque toujours d'une manière successive. On assiste alors à deux péri-amygdalites subintrantes, et la durée totale de la maladie est alors accrue en proportion.

Il est exceptionnel que la suppuration ait tendance à la diffusion. On trouve décrits dans les auteurs des exemples de phlegmons péri-amygdaliens ayant fusé vers l'extérieur, soit du côté de la région sous-angulo-maxillaire, soit même en bas, le long de la gaîne du sterno-mastoïdien. Est-ce bien la péri-amygdalite vraie qui peut donner lieu à d'aussi graves désordres ? et ne reconnait-on pas plutôt là les traits de certains adéno-phlegmons juxta-pharyngiens ? Il reste cependant admissible que ces derniers aient dans quelques cas pour origine l'amygdale, comme il ressort des faits de Frænkel et de Hanot, dans lesquels le pus fusa dans le médiastin et parvint par cette voie à infecter la plèvre. Dans les deux les tonsilles étaient criblées de petites collections purulentes. Mais ce sont là des faits extrêmement rares dont la pro-

duction exige probablement des conditions toutes particulières de virulence et de terrain.

Lorsque la péri-amygdalite phlegmoneuse se présente avec son cortège symptomatique habituel, œdème inflammatoire intense, gonflement et voussure du pilier antérieur, léger trismus, fièvre à exaspération vespérale exagérée, il est difficile de la méconnaître, et surtout de ne pas croire à une suppuration à siège pharyngé. Mais il est quelquefois permis de se tromper sur le siège exact du foyer purulent ; la seule erreur possible en pareil cas, consiste à prendre pour une simple péri-amygdalite, un phlegmon juxta-pharyngien, surtout lorsque ce phlegmon siège sur la partie tout à fait latérale du pharynx. Pareil accident peut succéder aussi à une amygdalite, il ne faudra donc pas perdre de vue cette circonstance. Rappelons d'abord que le phlegmon juxta-pharyngien bien plus fréquent chez les tout jeunes enfants, avant deux ans, est très rare chez l'adulte, de plus, sa marche est en général plus lente que celle de la péri-amygdalite, s'accompagne d'une fièvre plus modérée et de quelques symptômes objectifs qui lui appartiennent presque exclusivement ; tels sont la dysphonie qui peut aller jusqu'à l'aphonie, le sifflement laryngé, le gonflement et l'œdème des parties externes, c'est-à-dire, des régions sous-angulo-maxillaire et sous-maxillaire, moins rare que dans le phlegmon péri-tonsillaire, enfin la dysphagie encore plus complète que dans cette dernière affection. Au reste, l'hésitation ne sera jamais de longue durée ; car les choses marchent tout différemment dans les deux affections. Tandis que dans la péri-amygdalite, l'ouverture spontanée ne se fait jamais attendre ; dans le phlegmon latéro-pharyngien, celle-ci est exceptionnelle, les accidents au contraire ne font que s'aggraver, tant que l'on est pas venu les enrayer par une intervention convenable. On assiste alors aux fusées purulentes vers la fourchette sternale, le creux sus-claviculaire, ou même vers le médiastin, la terminaison

fatale étant ordinairement la suite de la maladie abandonnée à elle-même.

En face d'un phlegmon péri-tonsillaire, ou même intra-tonsillaire on ne devra pas non plus oublier que la syphilis tertiaire peut avoir sur cette région certaines localisations qui sont susceptibles de revêtir une allure aiguë et même fébrile, bien capable d'égarer le diagnostic. Nous voulons parler des gommes de l'amygdale, sur lesquelles l'attention a été dernièrement attirée par un mémoire de Juhel Renoy (1) qui relate deux observations assez probantes à notre point de vue. Elles tendent à prouver que l'éclosion de cet accident spécifique est annoncée d'abord par une période inflammatoire angineuse qui peut fort bien simuler l'amygdalite phlegmoneuse. Il se forme une voussure rouge œdémateuse qui ne tarde pas à s'ouvrir, en laissant écouler un bourbillon puriforme ; mais alors, la réparation, au lieu d'être rapide comme dans le phlegmon, traîne en longueur ; il subsiste un certain degré d'œdème et la réparation de la cavité gommeuse ne peut être complète qu'après trois et même six semaines. On se basera pour éviter cette confusion, sur la moindre intensité de l'état fébrile, sur la plus constante limitation du gonflement et de la rougeur à une seule amygdale, enfin sur la connaissance d'une syphilis antérieure, si elle est avouée et sur la marche plus lente de la réparation. On songera donc toujours, en présence d'une phlegmasie tonsillaire même suppurée, à la possibilité d'une manifestation spécifique, et on s'efforcera de dépister sans retard la syphilis si elle est en cause, afin de ne pas perdre un temps précieux avant l'administration du traitement.

(1) Des gommes de l'amygdale, *Archives de laryngologie*, juin 1889.

COMPLICATIONS DES AMYGDALITES

Comme la grande majorité des affections d'origine parasitaire, et en sa qualité de maladie générale, l'amygdalite aiguë est susceptible de présenter des localisations variées du virus sur les divers appareils. Dans la plupart des cas, hâtons-nous de le dire, tout se passe sans incident et la maladie s'éteint sur place sans avoir eu le temps d'atteindre d'autre organe que l'isthme du gosier. Il n'en reste pas moins vrai que tout individu atteint d'amygdalite est menacé, quoique dans une faible mesure, d'accidents plus ou moins graves. De même, le porteur d'une blennorrhagie peut sortir sans encombre de sa phlegmasie uréthrale, mais est cependant exposé de par le gonocoque, à l'orchite, au rhumatisme, à l'ophthalmie et à d'autres complications plus ou moins sérieuses.

De ces complications, les unes peuvent éclater, alors qu'il n'existe qu'une fluxion amygdalienne simple sans menaces de suppuration, ce sont celles qui nous occuperont d'abord. D'autres, au contraire, supposent, pour que leur apparition soit possible, au moins, une ébauche de travail suppuratif et sont intimement liées au phlegmon intra ou péri-tonsillaire.

Parmi les premières, une des plus étranges et en même temps une de celles qui ont le plus exercé la sagacité des pathogénistes, est sans contredit, l'orchite ou l'ovarite.

Cette sympathie, comme on disait jadis, entre les voies digestives supérieures et les glandes génitales avait déjà provoqué plus d'un étonnement, autrefois, dans les oreillons. A plus forte raison a-t-elle éveillé l'attention dans l'amygdalite, lorsqu'en 1857, Verneuil en publia deux observations incontestables, et surtout,

lorsque la question un peu tombée dans l'oubli fut en 1886 reprise et remise au point par Joal qui apporta à son actif de nouvelles et plus nombreuses observations, les unes personnelles, les autres recueillies dans la littérature médicale. Un nouveau fait de même ordre est publié dans la thèse de Descoings, et il en existe sans doute d'autres dont nous n'avons pas eu connaissance. Actuellement, de semblables coïncidences, nous étonnent moins, grâce aux notions acquises sur les modes de diffusion des agents pathogènes dans les diverses parties de l'organisme, notions qui ont à peu près ruiné la théorie de la métastase.

Que nous révèle l'examen des faits encore en si petit nombre que nous avons sous les yeux? Il nous montre, somme toute, l'orchite tonsillaire, pour ainsi dire calquée sur l'orchite ourlienne, et ce n'est pas une des particularités les moins curieuses de cette histoire.

En effet, même mode de début, plutôt au déclin de la maladie du 6e au 7e jour alors que l'angine tend à disparaître ou du 2e au 5e. Dans un seul cas, l'inflammation testiculaire a paru précéder l'angine.

Identique aussi, la localisation des lésions, c'est-à-dire, phlegmasie intéressant plus souvent le testicule lui-même que l'épididyme, puisque celui-ci a seulement une fois été frappé. Dans les autres cas, ce qui domine c'est la tuméfaction de la glande séminale elle-même, avec épanchement moyen dans la tunique vaginale, épanchement dont la présence a toujours été constatée sauf dans un seul cas.

La complication génitale a une durée assez longue, puisque en moyenne tout ne rentre dans le calme qu'au bout de 12 ou 15 jours (6 fois sur 9), dans un cas, il n'y avait plus rien au bout de 6 jours, dans 2 autres tout était fini en 3 et 4 jours.

Quelle est la terminaison de cette complication? La résolution paraît être la règle, une seule fois, la maladie s'est jugée par une petite collection purulente siégeant à la queue de l'épididyme.

L'examen bactériologique du pus eût sans doute dans ce cas particulier, donné des renseignements intéressants.

Un détail sur lequel nous sommes moins édifiés, c'est ce qui a trait aux suites éloignées de l'orchite tonsillaire. Dans la plupart des observations rapportées par Joal, les malades ont été perdus de vue. Ce sont là du reste, des enquêtes délicates ; et il n'est permis de se faire une opinion que sur un nombre respectable de faits précis. Dans un seul des cas publiés, l'atrophie testiculaire a été constatée ultérieurement. Du reste, théoriquement, s'il est permis de conclure par analogie, cette suite lointaine semble assez naturelle, lorsque l'on a passé en revue les faits beaucoup plus nombreux d'orchite ourlienne.

On comprendra aisément qu'à l'égal de l'affection qu'elle complique, l'orchite amygdalienne s'observe surtout chez les jeunes gens de 10 à 25 ans ; une seule observation a trait à un homme de 40 ans.

Somme toute, c'est un incident qui par lui-même ne modifie que très légèrement le pronostic de l'amygdalite ; il allonge, il est vrai, sensiblement la durée totale de la maladie, mais d'un autre côté, donne rarement lieu à des phénomènes vraiment douloureux qui, dans le cas où on les constate, ont toujours une durée éphémère. Quant au pronostic de l'avenir, nous n'avons sur lui, comme on l'a vu, que des données très hypothétiques. Et du reste, alors même que tous les cas observés se seraient terminés par atrophie, ce qui est pousser les choses au pire ; comme l'orchite double n'a été en la matière constatée qu'une fois, on voit que les chances de stérilité sont bien minimes.

Après l'examen de cette série d'observations, et en face des analogies frappantes que présentent entre elles, les orchites tonsillaires et les orchites ourliennes, nous sommes tentés d'émettre une hypothèse qui nous paraît n'avoir rien d'incompatible avec d'autres faits acquis ; c'est la possibilité dans certain cas, de l'éclosion de l'une et l'autre affection sous l'influence d'agents patho-

gènes identiques. Soit que ceux-ci pullulent à l'intérieur des follicules tonsillaires, soit au contraire, que, remontant le long du canal de Sténon, ou du canal de Warthon, ils aillent provoquer l'inflammation du parenchyme parotidien ou sous-maxillaire. L'analogie va plus loin ; car, de même qu'on a décrit un petit nombre de cas d'amygdalites hypertoxiques ; de même les oreillons, affection habituellement très bénigne, peut revêtir à l'occasion, les formes les plus graves et offrir les complications les plus alarmantes, comme en témoigne le mémoire de Karth.

A l'orchite amygdalienne chez l'homme, correspond chez la femme, l'ovarite de même origine. Les faits de cet ordre sont encore en moins grand nombre. Le mémoire de Joal en relate six cas dont deux publiés en Angleterre par James et par Gray, et quatre personnels. Depuis sa publication, nous n'avons pas trouvé trace dans la littérature médicale, de nouvelles observations. Mais celles dont il s'agit, paraissent inattaquables.

En les analysant, voici les particularités qui nous frappent. Toutes ont trait à des femmes jeunes, à l'âge de la plus grande activité des fonctions génitales de 19 à 22 ans. La complication éclate dans le cours d'une amygdalite, à des moments très variables de son évolution, mais, dans la moitié des cas, c'est vers le 6e jour de l'angine c'est-à-dire à son déclin. Une fois c'est le 4e jour, une autre fois le 11e ; enfin dans un seul cas, ovarite et amygdalite ont fait simultanément leur apparition, le principe morbide manifestant sa présence en frappant en même temps les amygdales et l'ovaire.

L'inflammation de l'ovaire ne présente pas dans ces conditions une symptomatologie spéciale, elle se montre avec ses phénomènes habituels ; douleurs vives dans une des fosses iliaques, avec irradiations vers les aines ou les lombes, malaise général, fièvre, parfois vomissements, et léger mouvement de péritonisme ; au palper, de même qu'au toucher vaginal, constatation d'une petite tumeur arrondie mobile, extrêmement douloureuse, à la

partie inférieure de la fosse iliaque dans le premier mode d'exploration, dans un cul-de-sac postéro-latéral, dans le second.

La durée de la complication s'est toujours montrée assez longue, et a augmenté très notablement celle de la maladie. C'est entre 12 et 25 jours qu'il faut compter. Une fois même, les choses ne sont rentrées dans l'ordre qu'au bout d'un mois.

Le point qui nous a paru le plus digne de remarque dans ces observations, c'est la coïncidence presque constante de ces poussées fluxionnaires, avec une époque menstruelle, ou la fin d'une époque menstruelle. Et il était en effet permis de le prévoir, tant est grande et fréquente, l'influence de la congestion cataméniale, sur le réveil des phlegmasies qui intéressent l'utérus et ses annexes. Quatre fois sur six, en effet, c'est dans les derniers jours des règles, qu'a éclaté l'ovarite, une fois, elle a pour ainsi dire remplacé les règles, se développant à l'époque où celles-ci devaient normalement apparaître. Dans un sixième cas, il n'est pas fait mention de l'époque menstruelle. La terminaison a toujours été favorable, et la résolution constante. Le pronostic n'est donc pas plus grave que pour l'orchite. Mais, comme il est facile de le comprendre, il s'agit d'un accident qui, comme la grande majorité des inflammations du petit bassin, exige un repos prolongé dans la position horizontale, et peut, à l'occasion de la période menstruelle suivante, reparaître, ou du moins, ébaucher une récidive. Ainsi semble se comporter l'ovarite d'origine tonsillaire, telle qu'elle ressort du peu de faits qui témoignent de sa réalité. Elle reste jusqu'ici, une curiosité pathologique digne d'intérêt à plus d'un titre.

Comme nous l'avons vu, les recherches de Kannenberg, et peu de temps après, celles de Bouchard ont mis hors de doute la présence fréquente de l'albumine dans les urines de sujets atteints d'amygdalite aiguë. Nous avons dit quelle valeur l'école du Professeur avait attaché à cette albuminurie, la considérant comme une complication grave, imprimant à la maladie, avec la présence

de microcoques dans l'urine et dans les cylindres urinaires, un cachet éminemment infectieux. Notion encore corroborée par le caractère rétractile de l'albumine. L'observation plus stricte de faits plus nombreux, et les progrès des recherches bactériologiques, semblent avoir quelque peu modifié avec le temps, ce que ces vues avaient peut-être d'un peu trop théorique. Bouchard, lui-même, est revenu sur les idées qu'il avait soutenues en faveur de la spécificité de l'albumine rétractile. Pour plus d'un auteur, cette particularité se remarquerait dans toutes les urines contenant une forte proportion d'albumine et donnerait un renseignement plus quantitatif que qualitatif.

Quant à la valeur séméiologique et pronostique de l'albuminurie dans les angines tonsillaires, nous nous rangerons sur ce point, aux idées émises par Lécorché (1) et Talamon (1). L'albuminurie de l'amygdalite aiguë ne diffère pas de celle qui accompagne toutes les fièvres infectieuses quelles qu'elles soient. Toute amygdalite, pour peu qu'elle ne reste pas à l'état d'ébauche, et présente un certain appareil fébrile, s'accompagne à des degrés divers d'albuminurie et la présence de cette substance sera toujours décélée dans l'urine, à un moment donné de l'évolution morbide, pourvu que les examens soient répétés méthodiquement et à l'aide de réactifs suffisamment sensibles.

La quantité d'albumine est très variable. Il arrive qu'on n'en rencontre que des traces, pendant toute la durée de la maladie. D'autres fois, c'est par cinq et six grammes par litre qu'elle est éliminée. Elle offre les caractères habituels de l'albumine du sérum, c'est-à-dire qu'elle est composée de séro-globuline. Rien de plus capricieux que la marche de cette complication. Tantôt très éphémère, l'urine ne se troublant que d'une façon insignifiante, pendant deux ou trois jours, l'albuminurie peut être un symptôme dominant, durable, et ne disparaître que graduellement et plus ou moins longtemps après la fin de l'angine. Il peut même per-

(1) *Traité de l'albuminurie et du mal de Bright.*

sister dans l'une des amygdales ou les deux, un état de microbisme latent, d'infection subaiguë ou chronique qui semble entretenir l'irritation rénale et l'excrétion de l'albumine. C'est là, il est vrai un fait exceptionnel, il est plus fréquent de voir ce signe s'effacer en même temps que la fièvre pour ne plus reparaître.

Cette albuminurie ne s'accompagne pas habituellement d'œdème ni des accidents urémiques suraigus qui marquent l'éclosion du mal de Bright à évolution rapide. On a vu cependant éclater celui-ci avec son cortège ordinaire après la guérison de l'amygdalite à symptômes généraux prédominants. Boucsein en rapporte un cas, il y est question d'un enfant qui mourut de coma urémique avec anasarque, trois semaines après la fin d'une amygdalite grave.

Nous ne chercherons pas à pénétrer la pathogénie du symptôme dans ce cas particulier. Il ne nous appartient pas de nous attaquer à la question si controversée de l'albuminurie dans les maladies infectieuses. La théorie de Gubler qui veut l'attribuer à l'accumulation dans le sang, de matières albuminoïdes incomplètement comburées, n'est plus guère en vogue nulle part à l'heure qu'il est. Kannenberg, Bouchard l'ont pourtant adoptée pour une certaine part à l'égard de l'albuminurie, dite fébrile.

La doctrine microbienne a donné libre carrière aux hypothèses. Elimination de bactéries à travers le filtre rénal, d'où par ce fait, lésion traumatique des cellules des tubuli (néphrite infectieuse de Bouchard). Multiplication dans le parenchyme rénal de bactéries produisant par leur vie même des modifications circulatoires et chimiques, capables d'entraîner la déchéance des cellules glomérulaires (Lécorché et Talamon, néphrite aiguë parasitaire tardive). Elimination par le rein de substances solubles, irritantes, sécrétées par les agents pathogènes, comme il a été démontré pour la dyphtérie (Roux et Yercin) et l'infection pyocyanique (Charrin).

Rappelons en outre, que pour Lécorché et Talamon, l'albuminurie précoce, celle qui s'observe le plus fréquemment, et au

moment des paroxysmes fébriles, serait uniquement due à des troubles nervo-vasculaires. Diminution de vitesse et de tension sanguine dans le réseau glomérulaire, d'où, altération trophique des épithéliums (néphrite aiguë, vasculaire). Dans l'état actuel de la science, il est fort malaisé de se prononcer, surtout relativement à une affection qui, comme l'amygdalite, en raison de son habituelle bénignité, ne donne que très rarement lieu, à des examens anatomiques.

Il nous reste encore à résoudre un problème qui a bien son importance. Quelle est la valeur pronostique de cette albuminurie ? Le plus souvent, elle est moins capitale qu'on ne serait tenté de le croire, alors même que les proportions d'albumine sont relativement fortes ; car par elle-même, la présence de cette substance, est un phénomène banal et sa quantité n'est parfois nullement en rapport avec la gravité des symptômes généraux. Elle est simplement l'indice d'une lésion rénale sur l'étendue et l'avenir de laquelle il n'est permis d'émettre que des suppositions plus ou moins plausibles. Seule, la persistance d'une certaine quantité d'albumine après la guérison de l'angine peut faire craindre une réparation incomplète ou l'évolution d'un processus chronique. Il faut mettre à part les cas dans lesquels on a vu un mal de Bright aigu éclater plus ou moins rapidement à la suite d'une amygdalite guérie. Il s'agit alors d'un accident surajouté qu'il est difficile de rattacher directement à une infection dont l'évolution est terminée.

Existe-t-il des cas de mal de Bright chronique avérés, pouvant être rattachés étiologiquement à une, ou à plusieurs amygdalites légitimes? Nous n'avons pas rencontré dans la littérature médicale d'observations nous permettant de tirer une semblable conclusion. La preuve de cette origine possible de la néphrite chronique est du reste trop malaisée à faire. Mais l'hypothèse n'a rien par elle-même d'invraisemblable.

On peut, dans le cours de l'amygdalite, voir survenir des dou-

leurs localisées aux articulations. Le fait est, croyons-nous, à l'heure actuelle fort peu contesté ; et l'attention une fois attirée sur ce point, il est fort probable que les observations probantes se multiplieront. Ces accidents du côté des jointures sont d'ordres divers. On ne doit pas regarder comme tels, les douleurs de courbature qui marquent si souvent le début de l'angine. Elles occupent du reste rarement les articulations et sont en général éphémères. Mais, quand ces douleurs se fixent nettement sur les grandes jointures, comme le genou, le poignet, qu'elles s'accompagnent de gonflement sensible, d'épanchement dans la synoviale, force est bien de leur donner le nom de rhumatisme, ou plus exactement, de pseudo-rhumatisme.

Ce qui frappe le plus dans les quelques observations qui relatent cette complication, c'est l'analogie qui existe entre ces accidents et ceux qui surviennent vers les articulations, chez les malades atteints de blennorrhagie ou chez certaines femmes atteintes d'infection puerpérale. Il s'agit : tantôt d'arthralgies légères sans grande réaction locale, avec épanchement plus ou moins abondant, séreux, occupant surtout les genoux, les poignets, les petites articulations des doigts, mais n'offrant ni la mobilité, ni le cortège hautement douloureux du rhumatisme aigu vrai. Tantôt, et alors seulement, dans les cas d'amygdalites à symptômes généraux graves, on se trouve en présence d'arthrites purulentes avec gonflement et rougeur, douleur variable souvent masquée par l'état typhoïde ; arthropathies en tout comparables à celles que l'on observait autrefois dans l'infection purulente. Et il est fort probable que dans les cas de cette nature (1) (Bouchard, Caron, Bourcy, Gaucher, Bourdel), il s'agissait de pyohémie véritable ayant débuté par les amygdales. Et en effet, les arthropathies purulentes restent à l'état d'exception dans le cours de l'amygdalite banale. Elles semblent devoir être rattachées uniquement à ces cas d'angines toxiques mortelles qui n'ont encore

(1) Voir obs. XVI, XVII, XVIII, XIX, XX.

qu'une parenté douteuse avec la tonsillite commune et à l'examen anatomique desquels on a, chaque fois qu'on l'a recherché, trouvé du pus dans l'intérieur des follicules de l'amygdale.

Il ne nous semble pas qu'il en soit de même pour les arthralgies légères, qui, si nous nous en rapportons aux deux observations (1) que nous avons recueillies l'une et l'autre dans un court espace de temps, et à nos souvenirs cliniques, seraient plus fréquentes que ne le feraient pressentir les traités classiques. Peut-être même est-il permis d'avancer que bien des cas d'angines dites rhumatismales et ainsi étiquetés dans la science, n'étaient en réalité que des cas d'amygdalite compliquée d'arthralgies. Donnons de celles-ci comme dernière particularité, leur indifférence vis-à-vis de la médication salicylée qui n'a sur elles aucune action. Leur évolution suit fidèlement celle de l'amygdalite, elles s'éteignent avec la fièvre qui l'accompagne et ne laissent pas de trace. Nous n'avons pas de notions précises sur la terminaison naturelle des arthrites purulentes d'origine gutturale, tous les cas publiés, à notre connaissance, s'étant rapidement terminés par la mort.

Nous devons maintenant nous demander si, l'amygdalite étant comme nous l'avons admis, capable de se compliquer d'accidents articulaires, est également susceptible de s'accompagner de désordres du côté de l'endocarde et du péricarde ? C'est là une question encore à l'étude, et au sujet de laquelle, nous n'avons rencontré qu'un petit nombre de documents incontestables.

Tant que l'amygdalite n'a été considérée que comme un accident local bénin, il n'est venu à personne l'idée d'examiner le cœur, il en a été longtemps de même pour les urines. Ainsi, avant les belles recherches de Bouillaud, les complications cardiaques du rhumatisme passaient le plus souvent, inaperçues. C'est seulement dans les cas d'angines à symptômes généraux graves que l'attention s'est portée du côté de l'appareil circulatoire cen-

(1) Obs. XIX et XX.

tral. Aussi est-ce surtout dans ces faits qu'on a signalé des localisations infectieuses, tantôt perceptibles pendant la vie, tantôt révélées seulement par l'examen *post mortem*. Dans ses deux observations (1) de pyohémies d'origine tonsillaire, Frænkel fait mention, dans la première d'une péricardite purulente à streptocoques, dans la seconde, d'une endocardite ulcéreuse, également à streptocoques. Fuerbringer (2) dans un cas analogue a rencontré une endocardite ulcéreuse. Il en est de même dans l'observation de Metzner (3) qui a trait à une infection à streptocoques et à staphylocoques et dans laquelle il est parlé de lésions de péricardite commençante. Jurgensen aussi, dans le rapport qu'il fait sur l'étrange épidémie, qu'il lui fut donné d'observer à Tubingen, signale des accidents cardiaques graves.

Jusqu'ici, dans les quelques faits que nous venons de passer en revue, il ne s'agit que d'infections septiques graves. Mais, dans le cours de l'amygdalite simple, courante ; a-t-on observé des signes d'endopéricardite ? Le fait paraît, tout au moins, bien exceptionnel. Peut-être l'attention étant plus attirée de ce côté, les observations de l'avenir en feront-elles mention plus souvent, mais jusqu'ici, nous n'en trouvons que peu de trace.

Cependant H. Brown (4), dans une communication qu'il fit à Londres sur les rapports de l'amygdalite et du rhumatisme, dit avoir rencontré deux fois l'endocardite, c'est même un des arguments qu'il invoque pour rattacher la tonsillite au rhumatisme. Enfin en Amérique, à la même époque, Boucsein sur les 43 cas d'amygdalite qu'il a analysés, n'a rencontré que 2 fois un souffle systolique à la pointe. Si dans ce petit nombre de faits il paraît incontestable que le cœur a été touché, il n'en ressort pas moins que c'est la grande exception.

(1) Voy. obs. IX et X.
(2) Voy. obs. XI.
(3) Voy. obs. XII.
(4) De l'amygdalite et de ses relations pathogéniques. (*Brit. med. journ. of the med. sc.*, octobre 1889).

Dans quelques observations d'amygdalite, le système artériel n'est pas épargné. Mais en pareil cas, ce sont toujours des accidents locaux que l'on a à déplorer, et liés intimement à la forme phlegmoneuse. Pour certains auteurs, même, tous ces faits appartiendraient plutôt, à l'histoire des phlegmons latéro-pharyngiens. Quoi qu'il en soit, on a publié des cas d'hémorrhagies foudroyantes souvent mortelles consécutives à l'ouverture d'un foyer purulent péri-amygdalien. Le nombre en est déjà assez notable, et quelle que soit l'interprétation que l'on adopte, la chose ne paraît pas absolument exceptionnelle. L'attention a été, il y a longtemps déjà, attirée dans ce sens. Grisolle en rapporte dans son livre, un exemple personnel. En 1875, Marrote (1) publia dans le *Bulletin de thérapeutique*, une curieuse observation dans laquelle, il est parlé, au cours d'une amygdalite suppurée, d'hémorrhagies périodiques reparaissant toutes les 12 heures et guéries par la quinine; fait qui, sous cette forme, reste unique dans la science. En 1879, la question revient sur l'eau à la Société de chirurgie (2) où une longue discussion s'engage à propos d'un fait d'hémorrhagie consécutive à l'ouverture spontanée d'un phlegmon de l'amygdale, fait relaté par Ehrmann (3) et ayant nécessité la ligature de la carotide primitive. De cette discussion ressort : que dans un phlegmon de l'amygdale, peut survenir une hémorrhagie spontanée qui devient foudroyante, quand le foyer s'ouvre ou est ouvert. Que cette hémorrhagie fait suite à l'ulcération de la carotide interne, ou d'une branche de l'externe. Enfin que cette complication est souvent la conséquence de conditions spéciales d'infection (pyohémie, scrofule, scarlatine, tuberculose, syphilis), qu'elle peut cependant se produire sans cause prédisposante connue. Le diagnostic est toujours délicat ; il a son importance, car, on peut

(1) *Bulletin de thérapeutique*, t. 88, p. 385.
(2) *C. rendus de la Soc. de chirurgie*, t. IV.
(3) *Ligature de la carotide primitive consécutive à l'ouverture spontanée d'un phlegmon de l'amygdale.*

méconnaître l'ulcération artérielle, et en incisant ouvrir le foyer transformé en anévrysme faux, d'où, irruption du sang au dehors.

Depuis cette époque, l'histoire des hémorrhagies d'origine tonsillaire s'est encore enrichie. Monod, dans un mémoire sur la perforation des artères au contact des foyers purulents, en donne quelques observations. Enfin, le dernier travail important sur ce sujet date de 1886, il est dû à Vergely (1). C'est une vue d'ensemble sur 16 cas de cette nature dont un personnel, les autres recueillis dans la littérature médicale. Sur ce nombre de faits, 12 se terminèrent par la mort. On peut en déduire la haute gravité de la complication. La prévision en est d'autre part très difficile. Il est cependant indiqué de se tenir sur ses gardes, lorsque la dysphagie est extrême, accompagnée d'un gonflement énorme du pharynx et des ganglions sous-maxillaires, gonflement poussé assez loin pour produire l'aphonie, quand la prostration est très accentuée. Un seul signe paraît en quelque sorte certain ; il est représenté par les battements que le doigt peut percevoir au niveau du foyer purulent. Encore faut-il que l'exploration digitale soit praticable.

Un mois après Vergely, Moizard (2) publia un nouveau fait d'angine phlegmoneuse compliquée d'hémorrhagie, avec cette particularité digne de remarque, que la terminaison fut favorable. Il s'agissait d'une péri-amygdalite ouverte spontanément le 8e jour, et dont l'ouverture donna lieu à l'issue soudaine d'un litre de sang.

Le dernier accident semblable à notre connaissance, a été publié par J. N. Hall, à Boston (3), la terminaison fut fatale. Que conclure de cette longue énumération de documents ? si ce n'est qu'il faut

(1) *Journ. de méd. de Bordeaux,* juillet 1886.

(2) Hémorrhagie dans l'angine phlegmoneuse par Moizard (*Journ. de médecine pratique,* août 1886).

(3) *Boston med. journ.*, 22 décembre 1887.

toujours compter dans une certaine mesure avec cette terrible conclusion qui est souvent trop soudaine, pour qu'il soit possible de conjurer le péril.

Tout foyer purulent peut être le point de départ d'infection intra-veineuse de voisinage. Aussi ne doit-on pas s'étonner outre mesure de la possibilité de cet incident au cours d'une amygdalite qui a pris la forme phlegmoneuse. La chose est pourtant exceptionnelle et est restée longtemps dans l'ombre. Elle a fait l'objet de la thèse inaugurale de Breton, inspirée par Rigal. On y trouve l'histoire d'un malade atteint de phlegmon amygdalien qui mourut d'infection purulente. Une phlébite suppurée partie des veines pharyngiennes inférieures, avait envahi les veines : linguale, ranine, maxillaire interne, et même, la jugulaire interne. L'œdème énorme de la face, et même, des parois buccales et pharyngées, fit soupçonner la complication avant la mort. Il en existe aussi un cas publié par John Trumbull (1). Ajoutons qu'une semblable complication est absolument insolite, encore bien plus que les hémorrhagies artérielles.

Les voies lymphatiques qui, dans les processus infectieux, jouent toujours un rôle vecteur si important ne sont pas épargnées dans l'amygdalite, et peuvent devenir le siège de complications plus ou moins graves. Ce sont surtout les ganglions qui sont exposés à s'enflammer grâce à la fonction qu'ils sont appelés à remplir vis-à-vis des agents microbiens absorbés au niveau de l'amygdale. Parfois vaincus dans la lutte qu'ils ont à soutenir, aidés des phagocytes qu'ils peuvent mettre en ligne, contre l'invasion des parasites, leur échec qui n'est alors que relatif, se traduit par la suppuration. C'est là l'origine de ces adénophlegmons qui viennent quelquefois compliquer l'amygdalite aiguë et dont Siredey et Milsonneau (2) ont donné dix observations. Il s'agit toujours d'adénophlegmons des régions parotidiennes ou

(1) *Med. record*, New-York, 1890.
(2) Milsonneau, Thèse Paris, 1885.

sous-maxillaires qui présentent du reste malgré cette origine, en apparence insolite, l'évolution habituelle des collections purulentes de cette région. Cette complication des amygdalites aiguës reste cependant assez rare, eu égard à la fréquente pullulation des agents pyogènes au niveau des cryptes tonsillaires.

Il semble au premier abord étrange d'avoir la prétention d'ajouter à l'histoire des amygdalites un chapitre de complications pleuro-pulmonaires. Et cependant les quelques faits de cet ordre publiés depuis une dizaine d'années sont si probants, qu'il nous semble hors de doute que sous l'influence de certaines conditions de terrain, ou de virulence, l'agent pathogène quel qu'il soit, ait le pouvoir de provoquer des phlegmasies de la plèvre et des lobules. Semblables complications peuvent s'observer même à la suite d'une angine érythémateuse simple.

Leur histoire est relativement récente, elle se confond avec celle des formes pyohémiques de l'amygdalite. Toutes les observations de ce genre en effet relatent, tantôt la pleurésie, tantôt la pneumonie, ou la broncho-pneumonie, souvent les deux.

Lorsque la pleurésie est en cause, il s'agit presque toujours de la pleurésie purulente. Passons ces faits rapidement en revue.

Dans la première observation de Frænkel, il est fait mention d'une pleurésie double, purulente à droite, séreuse à gauche, le pus collecté au niveau du pharynx avait fusé dans le médiastin et infecté ainsi de proche en proche, la cavité pleurale. Dans la seconde du même, il est fait mention d'une pneumonie. La thèse de Rousseau dans laquelle sont publiées ces observations en contient une personnelle, très démonstrative. Elle a trait à un sujet habitué aux angines tonsillaires et qui fut atteint dans le cours d'une amygdalite phlegmoneuse de deux foyers successifs de broncho-pneumonie à la base, puis au sommet du poumon droit, accompagnés d'un léger épanchement pleural du même côté. Il ne s'agit pas là en effet d'une de ces infections purulentes où l'angine passe au dernier plan, et reste inaperçue pendant la vie, mais

bien d'une angine phlegmoneuse franche chez un sujet surmené.

Dans l'épidémie dont Jurgensen a rendu compte, il est question aussi dans la plupart des cas, de pleurésie sèche, de bronchite et parfois de broncho-pneumonie.

L'observation plus récente de Metzner très analogue à celle de Frænkel a trait, elle aussi, à une pleurésie double pyo-hémorrhagique consécutive à un phlegmon amygdalien ayant fusé dans le médiastin. Cette année même, deux faits de même nature ont été communiqué à la Société médicale des hôpitaux. Le premier par M. Hanot, il y est question d'une angine infectieuse sans tuméfaction des amygdales, ayant été suivie au bout de huit jours, de l'apparition d'un épanchement purulent dans la plèvre droite. Malgré l'empyème qui fut pratiqué en temps utile, la mort s'ensuivit huit jours plus tard dans l'adynamie. Outre de petits foyers purulents dans les amygdales existait une fusée de même nature dans le tissu cellulaire rétro-pharyngien ayant décollé la plèvre pariétale et débouchant dans sa cavité. Le second a été rapporté par M. Féréol qui a eu l'occasion d'observer chez un homme de 58 ans une amygdalite localisée au côté gauche qui fut suivie de pleurésie droite et de broncho-pneumonie ; le malade succomba. Etant donnée l'allure foncièrement infectieuse de ces amygdalites à symptômes généraux diffus et graves, il n'y a pas lieu de s'étonner outre mesure de la possibilité de semblables complications. La pneumonie franche paraît aussi susceptible de compliquer certaines angines tonsillaires aiguës. Cornil a montré dans ses leçons les rapports étroits, qui semblent unir les deux maladies, l'une pouvant compliquer l'autre. D'autre part l'idée d'un lien étiologique véritable tend actuellement de plus en plus à s'accréditer depuis la publication de quelques observations concluantes, entre autres celles de Gabbi et de Rendu, nous nous proposons du reste de revenir avec plus de détails sur cette question au chapitre des causes de l'amygdalite.

La gravité des complications pleuro-pulmonaires est la même

dans le cours des amygdalites, que dans les autres infections, elle est incontestable, et elles modifient notablement le pronostic des états qu'elles accompagnent. Mais l'état général est souvent déjà par lui-même si alarmant, qu'il est quelquefois indispensable de les rechercher méthodiquement pour ne pas les laisser passer inaperçues, tant l'attention se trouve peu attirée de ce côté. Ajoutons que dans l'amygdalite moyenne telle que les praticiens l'observent journellement et dont les rapports paraissent si lointains avec ces faits exceptionnellement sérieux, on n'a heureusement presque jamais à craindre de semblables localisations. Tout au plus voit-on le processus inflammatoire se déplacer et après avoir abandonné la muqueuse des tonsilles, envahir celle de la glotte et de la trachée, ou encore la pituitaire. Encore est-ce là le propre de l'angine dite catarrhale qui semble bien différenciée et marque souvent le début de certains rhumes annoncés par un mal de gorge initial.

Bien plus rares encore, à la suite de l'amygdalite, sont les phlegmasies abdominales et péritonéales. On en a cependant publié des exemples. Il n'en existe jusqu'ici que deux à notre connaissance. Le premier est fourni par une observation de Frœlich (1) qui relate l'histoire d'une péritonite généralisée, consécutive à une angine tonsillaire. Le second, par une observation due à Humphreys (2) dans laquelle il est question d'une périty phlite survenue dans le cours d'une amygdalite.

L'appareil auditif est très fréquemment impressionné pendant les inflammations un peu intenses de l'amygdale ; nous avons signalé la douleur de l'oreille, presque constante dans l'angine phlegmoneuse, ainsi qu'une surdité unilatérale ou bilatérale sans durée. Mais cette complication est dans la majorité des cas légère et sans suites. Elle est due à l'inflammation qui, de la muqueuse du pharynx, se propage de proche en proche à celle des trompes

(1) *Deutche med. Zeitung*, 1887.
(2) *Brit. med. Journ.*, 28 mars 1890.

d'Eustache. Il existe cependant des faits où l'on a vu cette phlegmasie catarrhale remonter jusqu'à l'oreille moyenne et donner lieu à tous les symptômes de l'otite moyenne purulente. Cette complication est probablement l'apanage de formes particulières d'amygdalite, et spécialement des angines tonsillaires qui surviennent pendant les épidémies de grippe. Dans celle qui a sévi à Paris en 1889, il a effectivement été publié un grand nombre de cas d'otite moyenne suite de grippe, dont quelques-uns suivis de fonte purulente de la caisse et de suppuration des cellules mastoïdes.

Il nous reste à exposer un point de doctrine assez controversé, nous voulons parler des complications nerveuses et paralytiques des amygdalites. Les paralysies successivement admises par les uns, niées par les autres, ont encore à l'heure actuelle une existence plus que problématique.

Landouzy (1) dans son mémoire se montre extrêmement réservé sur leur réalité. Leur vogue eut surtout pour origine le mémoire de Gubler (2) qui affirme que l'angine simple peut être suivie de paralysies diffuses aiguës. Après Landouzy, nous avons examiné les observations qui sont données à l'appui de cette hypothèse et qui n'ont pas entraîné non plus notre conviction. Du reste, un seul des faits de Gubler peut rentrer à la rigueur dans le cadre de l'amygdalite. C'est celui qui a trait à un jeune homme de 15 ans qui, après une amygdalite à frigore, sans aucune concrétion, eut pendant 5 jours après la fin de son angine la voix nasillarde. La paralysie fut comme on le voit bien légère et limitée au voile du palais. Le même malade avait eu 4 ans avant une paralysie de la même région consécutive à une fièvre typhoïde. Ce cas nous paraît offrir une valeur très relative. Les 4 autres signalent tous, la présence au fond de la gorge de pseudo-membra-

(1) Th. d'agrégation.

(2) Des paralysies dans leur rapport avec les maladies aiguës. (*Arch. gén. de Méd.*, 1860-61).

nes adhérentes, même la première, étiquetée angine herpétique et que Landouzy considère comme moins douteuse que ses voisines.

Comme lui nous sommes porté à croire à des erreurs de diagnostic d'autant plus fréquentes et aisées à cette époque, que le contrôle de la bactériologie manquait. Ce qui rend encore cette hypothèse plus vraisemblable, c'est que tous ces faits de paralysies franches, diffuses, semblent absolument calqués sur le plus grand nombre des paralysies dyphtéritiques non douteuses. Maintenant que les troubles de la motilité sont regardés comme le caractère distinctif des infections dépendant du bacille de Klebs-Lœffler, on n'hésiterait pas à ranger sous cette rubrique ceux de Gubler.

Depuis cette époque il a été publié en Amérique un cas de parésie consécutive à une amygdalite par E. J. Beall (1). Nous n'en avons pas eu connaissance.

Nous trouvons de plus dans les *Archives médicales belges* (1885) une observation de Prévost dont l'interprétation est assez difficile.

Elle relate l'histoire d'un officier qui fit, à la suite d'un refroidissement une angine aiguë avec gonflement considérable des amygdales, de la luette et des piliers. La guérison de la gorge était parfaite au bout de 10 jours. A ce moment, le malade ressentait déjà un peu de lourdeur dans le bras droit. 15 jours plus tard, il était incapable de tenir une plume pour écrire, le membre était lourd, faible, se fatiguait au moindre effort. La diminution de la force musculaire était manifeste de ce côté. La sensibilité du membre atteint était manifestement diminuée dans tous ses modes (contact, pression, température). Pendant près d'un mois, les choses restèrent à peu près dans le même état, la guérison n'était complète qu'un mois plus tard. Aucun antécédent ne permettait d'incriminer d'autre cause que l'angine qui précéda les accidents.

(1) *St Louis, med. journ.*, mai 1886.

Un seul reproche peut, peut-être, être adressé à cette observation, c'est l'absence d'un examen plus complet de l'état sensitif et sensoriel. Ce silence autorise à penser que cette paralysie était d'origine hystérique. Le fait quoique discutable n'en demeure pas moins intéressant.

Ainsi jusqu'à plus ample informé, il est impossible de considérer l'amygdalite simple comme capable de produire par elle-même des paralysies analogues à celles qui sont du ressort de l'infection diphtéritique.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DES AMYGDALITES

L'étiologie des amygdalites aiguës est complexe. Si la notion d'infection qui est venue s'ajouter dans ces dernières années aux autres causes de la maladie, a quelque peu bouleversé son histoire, en y introduisant un élément nouveau, les connaissances déjà acquises sur ce sujet par les traditions médicales et par une longue série d'observations n'en subsistent pas moins et n'ont perdu qu'une bien petite part de leur valeur.

Rien de plus aisé en effet le plus souvent que de concilier l'ancienne et la nouvelle étiologie. Si la pénétration d'un agent parasitaire paraît actuellement indispensable à la production d'une foule d'états pathologiques, le terrain qui, au début des découvertes bactériologiques, avait quelque peu passé au second plan, tant semblait, en principe, simple et claire la théorie parasitaire, le terrain, rappelons-le, conserve sa valeur de premier ordre dans l'histoire de toute infection ; et c'est dans le chapitre des conditions permanentes ou passagèrement créées par des circonstances fortuites, dans lesquelles il se présente, qu'il convient de ranger le plus grand nombre des articles de cette étiologie traditionnelle.

Nous allons rappeler celle-ci en quelques mots avant d'aborder l'étude de l'infection amygdalienne telle qu'il est permis de la concevoir à l'heure présente, et telle que semblent la montrer les plus récentes recherches.

Nous avons déjà réuni dans notre description séméiologique, l'amygdalite simple et l'amygdalite suppurée. Nous ne croyons pas plus devoir séparer ces deux formes dans l'étude de leurs causes qui sont presque identiques. Nous l'avons dit, et nous le répétons ; entre les individus qui sujets aux amygdalites font tou-

jours des amygdalites simples, et ceux qui au contraire font invariablement des angines phlegmoneuses, il en est beaucoup d'autres, peut-être même sont-ils en majorité, qu'atteint alternativement l'une ou l'autre de ces modalités cliniques.

Cependant, il est permis de se demander pour quelle raison quelques personnes ont toujours la forme péri-tonsillaire suppurée ? et jamais la forme simple. Cette question a servi de thème à un travail récent de Clarence Rice (1). De son expérience personnelle, il croit pouvoir tirer cette conclusion : que cette disposition particulière dépend d'une malformation attribuable aux premières poussées inflammatoires survenues dans l'enfance. Elle consisterait en une adhérence anormale entre l'amygdale et la face profonde du pilier antérieur. Ce dernier, obstruant ainsi l'orifice d'une ou de plusieurs lacunes, le pus qui s'y accumulerait à l'occasion d'une amygdalite parenchymateuse, trouverait une issue plus facile vers le tissu connectif péri-tonsillaire que vers le pharynx et s'y infiltrerait. Ainsi serait constituée la péri-amygdalite qui aurait toujours pour première phase, une poussée parenchymateuse. Ce qui confirme l'auteur dans cette idée, c'est que chez trois sujets atteints annuellement de deux péri-amygdalites au moins, il a pu éloigner les récidives sous cette forme, en libérant les adhérences entre le pilier et la glande. A partir de ce moment, les poussées inflammatoires ne disparurent pas, il est vrai, mais ne se reproduisirent que sous la forme la plus simple et la plus bénigne.

Chez les sujets coutumiers de l'angine tonsillaire à répétition les causes prédisposantes acquièrent une importance prédominante. Il en est tout autrement de ces formes toxiques de l'amygdalite, dans lesquelles la lésion locale est assez bénigne en apparence pour passer inaperçue, tant l'attention est accaparée dès le début par les désordres généraux, formes qui s'attaquent souvent à des individus indemnes jusqu'alors de toute manifestation

(1) *Médical record.*, N. York, 31 juin 1891.

angineuse antérieure. Tout ce qui va suivre concerne donc au premier chef, l'amygdalite commune, à récidives, celle qui pendant des années importune de ses poussées le même patient, quelquefois pris plusieurs fois en un an ; celle qui n'espace ou ne cesse ses atteintes qu'à un âge relativement avancé.

Cette forme peut dans quelques cas se retrouver chez les ascendants des malades. Haig Brown l'a rencontrée 10 fois sur 119 cas, Boucsein 6 fois sur 43, on en verra dans une de nos observations (1) un exemple non douteux. Cette hérédité qui n'est somme toute qu'une hérédité de tempérament, ne doit pas étonner, puisque ce genre d'infection est, avec une fréquence extrême, lié à une susceptibilité organique qui peut incontestablement se transmettre de père en fils.

A quoi a-t-on rattaché cette susceptibilité organique ? Elle fait partie de ce groupe nosologique, souvent vague, mais commode pour la description que l'on décorait autrefois du nom de lymphatisme, état voisin de la scrofule des auteurs, caractérisé en la matière par une sensibilité spéciale aux agents microbiens, des tissus lymphoïdes qui réagissent vis-à-vis de ceux-ci avec la plus grande facilité. Nous avons en vue ces enfants à peau fine, à chairs molles et bouffies, sujets dans les premières années de la vie, à la gourme, à l'eczéma impétigineux, et répondant à toutes les infections de surface par des engorgements ganglionnaires parfois douloureux et longs à entrer en résolution.

Il est aisé d'admettre qu'une semblable disposition à réagir d'une manière excessive en face des agents pathogènes s'étende à un organe lymphoïde aussi superficiel, et aussi impressionnable que l'amygdale.

L'arthritisme, ou si l'on préfère l'herpétisme, ces deux ensembles diathésiques voisins sinon identiques dont la personnalité assez mal spécialisée s'est vue surcharger de tant d'attributs di-

(1) Obs. VIII.

vers, l'arthritisme a été aussi accusé de pouvoir engendrer la prédisposition aux amygdalites.

Et en effet, nombre de sujets dits arthritiques ou herpétiques sont exposés à l'angine tonsillaire à répétition. Les rapports de l'amygdalite et du rhumatisme ont à des époques diverses passionné les théoriciens, et une discussion encore récente à la Société des sciences médicales de Londres a de nouveau tiré cette question de l'oubli. Brown a soutenu cette parenté avec de nombreuses preuves à l'appui.

Suivant lui, l'amygdalite est due aux mêmes causes atmosphériques que le rhumatisme, les deux affections peuvent coexister, et naître sous la même influence septique. Les épidémies d'amygdalite marchent de pair avec celles de rhumatisme (sur 119 sujets atteints d'amygdalite, Brown a noté 76 fois des antécédents rhumatismaux).

Les deux maladies sont des affections à rechutes et à récidives. L'endocardite, cette compagne obligée du rhumatisme s'observe aussi dans les amygdalites (2 cas). Il n'y a que devant les résultats thérapeutiques que Brown voit cesser l'analogie entre les deux états morbides dont il cherche à former une seule et même famille. Le salicylate de soude, médicament spécifique du rhumatisme est sans action sur l'angine tonsillaire.

Nous nous refusons à accepter cette manière de voir qui nous paraît basée sur une observation superficielle des faits, et surtout, comme nous nous sommes déjà expliqué à ce sujet, sur une confusion regrettable entre le rhumatisme articulaire aigu franc et le pseudo-rhumatisme infectieux. Ce qui a le plus contribué à rendre cette notion courante, c'est la signification ancienne du terme « rhumatisme » qui s'appliquait indistinctement à une foule d'états fluxionnaires différents d'ailleurs, mais tous provoqués par le froid.

Et à vrai dire le froid a longtemps régné en maître sur l'histoire pathogénique de l'angine tonsillaire, comme du reste, sur celle de

bien d'autres états morbides. Nous reviendrons plus loin sur cette question.

A l'importance de cet élément se rattache indirectement la plus grande fréquence de l'amygdalite dans les pays habituellement froids et humides et surtout pendant les saisons de transition, le printemps et l'automne, marquées par de fréquents et brusques sauts de température.

Un grand nombre d'auteurs, et Lasègue tout le premier, ont insisté sur l'importance étiologique de l'âge. Il est effectivement à remarquer que ce ne sont ni les nouveau-nés, ni les vieillards qui prennent facilement des amygdalites, et cela pour des raisons d'ordre anatomique, bien nettes. C'est dans l'adolescence, c'est dans la jeunesse que le pharynx et en particulier, les amygdales acquièrent leur vitalité maxima. La circulation s'y fait d'une façon singulièrement active, et ces organes sont, principalement à l'âge de la puberté, dans un état de quasiturgescence permanente qui doit nécessairement accroître leur disposition à s'enflammer à propos des moindres causes occasionnelles.

C'est justement entre 5 et 30 ans environ que l'angine tonsillaire sévit avec la plus grande fréquence. Ceux qui ont le privilège des amygdalites récidivantes voient rarement cette disposition persister après 30 ans, et surtout après 35. Si à cet âge, elle ne disparaît pas totalement, elle ne subsiste plus qu'à l'état d'ébauche ; il n'y a plus comme dans la jeunesse de poussées franchement infectieuses et fébriles. Tout se borne à un événement congestif marqué par une dysphagie passagère. C'est que le pharynx se modifie peu à peu avec les années. L'état d'éréthisme dont le summum correspond à l'âge de la puberté disparaît peu à peu. Même en l'absence de toute intervention, les amygdales peuvent grâce à un travail lent d'organisation fibreuse des éléments inflammatoires accumulés dans leur parenchyme par les poussées antérieures, subir peu à peu une atrophie cicatricielle

qui les transforme en de petites masses indurées peu vasculaires et par suite, réfractaires à toute congestion.

Et assurément, comme l'a dit Lasègue, l'aspect de la gorge d'un vieillard est tout spécial ; la rougeur presque violacée des jeunes années y est remplacée par une pâleur remarquable qui est le témoignage d'une circulation languissante, excluant toute possibilité de fluxion.

Devant la fréquence si singulière des phlegmasies tonsillaires à l'âge de la puberté, on est tenté d'établir une sorte de lien vasomoteur, ou fonctionnel entre les amygdales et l'appareil génital ; lien que l'on pourrait comparer à celui qui, pour quelques auteurs, rattache ce même appareil au système sébacé de la face, chez les jeunes sujets atteints de couperose. Cette analogie semble être encore plus frappante chez la femme. La preuve en est dans l'étonnante facilité avec laquelle les angines reparaissent chez elle à l'occasion des périodes menstruelles comme en témoigne le travail de A. Genet (1), sans que cependant pour cette raison la maladie soit plus souvent observée chez la femme que chez l'homme, le sexe n'influant du reste en rien sur sa fréquence.

Toutes ces conditions accessoires étant plus ou moins réalisées, quel est l'agent provocateur de l'amygdalite ? quelle est l'étincelle qui vient faire la preuve de la prédisposition ?

Il y a peu d'années c'était presque exclusivement au coup de froid qu'était reconnu le pouvoir de donner naissance aux angines tonsillaires aiguës. A cette période a succédé, au moment du premier épanouissement des doctrines microbiennes, une aire de réaction peut-être exagérée et prématurée qui enleva au froid, presque du jour au lendemain toute, ou au moins la plus grande part de la vogue dont il avait conservé si longtemps le privilège incontesté.

Maintenant qu'une observation, et surtout une interprétation plus rationnelle des faits tend à l'emporter sur un enthousiasme

(1) Th. de Paris 1881, n° 116.

trop prompt et un peu irréfléchi, le traditionnel refroidissement a reconquis en pathogénie non peut-être tout son empire, mais une place raisonnable qui nous paraît être la vraie.

Ce n'est plus d'emblée, et de par sa seule entrée en scène, que le froid produit la phlegmasie tonsillaire ; mais ainsi que dans le rhumatisme, dans la pneumonie, il est susceptible de placer l'organisme dans un état d'infériorité vis-à-vis des agents pathogènes qui le trouvant privé de ses forces de résistance habituelles franchissent la barrière insuffisante que leur opposent les phagocytes troublés peut-être eux-mêmes dans leur diapédèse sous une influence qui nous échappe, et que les amateurs de théories ont cru pouvoir attribuer à une impression réflexe des centres vaso-moteurs.

Quoi qu'il en soit de ces vues de l'esprit plus ou moins ingénieuses dont la vérification expérimentale demeure malaisée, sinon impossible, il semble d'observation journalière, et tous ceux qui ont le fâcheux privilège des amygdalites répétées, ont pu le constater, que le refroidissement est très fréquemment l'occasion d'une poussée tonsillaire. C'est par cette manifestation morbide que ces organismes prédisposés réagissent au froid. Sous la même influence, tandis que d'autres prendraient, qui une pneumonie, qui un rhumatisme, ou une bronchite, ceux-là font une amygdalite aiguë. La région impressionnée par le froid importe peu, c'est tantôt tout le corps, tantôt isolément le cou, ou les pieds. Telle est, croyons-nous, la véritable part d'influence qu'il est permis d'accorder au froid, tout en restant scrupuleusement dans les données des idées nouvelles. Il passe, on le voit, au rang des causes déterminantes indirectes, créant pour ainsi dire une sorte de prédisposition aiguë.

Il n'en faut pas moins remarquer que cette influence n'a en rien le caractère d'une condition nécessaire. Il est des cas, et le nombre en est grand, dans lesquels il est impossible d'incriminer en rien le refroidissement. Force était bien alors autrefois de

chercher la cause ailleurs. C'est en pareille occurrence qu'on a voulu rattacher l'amygdalite à certains troubles digestifs, à un état gastrique, ou encore bilieux, états prodromiques dans lesquels il faut souvent reconnaître les signes avant-coureurs d'une infection qui quelques heures plus tard, inscrira sa nature sur la gorge.

Il est des cas dans lesquels le traumatisme semble jouer véritablement le rôle de cause déterminante, et spécialement, le traumatisme opératoire. A certaines opérations intra-nasales, peut succéder l'amygdalite aiguë. Mais alors, comme l'a fait remarquer Ruault (1), semblable accident est lié non directement au traumatisme en lui-même, mais plutôt aux conditions dans lesquelles il est pratiqué, puisque la complication peut être évitée par une bonne antisepsie. Exposent surtout à l'amygdalite infectieuse, les opérations pratiquées sur la région postéro-inférieure des fosses nasales (moitié postérieure du cornet inférieur et région correspondante de la cloison). Lorsque survient une angine dans ces conditions, elle suit l'opération de deux ou trois jours et peut être simple ; mais elle est plus souvent unilatérale et peut même prendre la forme de péri-amygdalite. Pour Ruault, le traumatisme n'agirait là qu'en ouvrant une voie d'absorption aux micro-organismes qui pullulent au niveau de la région profonde des fosses nasales amenés par le courant d'air inspiratoire, et y trouvant chaleur et humidité pour se développer. Il se rattache donc aux idées de Kannenberg et Bouchard qui veulent que l'amygdale soit infectée plutôt par l'apport du sang que par les microbes de la bouche. Nous aurons plus loin à discuter cette théorie.

En dehors de toutes ces causes adjuvantes des amygdalites, nous ne devons pas passer sous silence un facteur important de la prédisposition, c'est l'hypertrophie chronique de l'organe créée par une série de poussées aiguës et par un travail inflammatoire

(1) Des amygdalites et des angines infectieuses consécutives aux opérations intra-nasales. (*Archives de Laryngologie*, avril 1889).

latent et continu. On conçoit que, à mesure que les angines se répètent, la phlegmasie qui couve passe plus vite et plus aisément à l'état aigu sous le moindre prétexte. Ce qui le prouve surabondamment c'est le succès des interventions tendant à combattre l'hypertrophie et à la faire disparaître.

Il nous faut maintenant aborder l'étude de l'amygdalite considérée comme une maladie générale infectieuse. C'est cette manière de l''envisager qui nous semble la plus séduisante. Elle a dans ces dernières années, fait des adeptes chaque jour plus nombreux, et nous ne doutons pas que dans un avenir prochain elle réunisse tous les suffrages.

Cette hypothèse étiologique, malgré sa jeunesse relative, a cependant déjà une histoire. Lasègue à l'époque chaque jour plus lointaine, où il écrivit son *Traité des angines* (1) s'étonne des symptômes nerveux graves qui accompagnent parfois l'amygdalite phlegmoneuse, et se demande si cette affection est « réellement une phlegmasie locale aussi simple qu'il semble au premier abord ». Il se refuse pourtant à faire une description particulière de l'amygdalite simple dont il nie la fréquence et qu'il englobe dans l'histoire des angines catarrhales.

L'idée fit peu à peu son chemin et en 1881, Bouchard (2), dans un mémoire sur les néphrites infectieuses lu au Congrès international de Londres, met l'amygdalite aiguë au rang des maladies pouvant se compliquer d'albuminurie infectieuse. Kannenberg (3) dont il soutient les idées, l'avait précédé de peu dans cette voie, proclamant les mêmes principes dans son mémoire sur la néphrite dans les maladies infectieuses aiguës.

Depuis, le Professeur est revenu à plusieurs reprises sur cette idée qu'il a exprimée sous diverses formes dans ses cours (1883-

(1) P. 220.
(2) *Rev. de médecine* 1881.
(3) Ueber nephritis bei acuten Infections krankheiten. *Zeitschrift fur klinische medecin von Frerichs und Leiden*. fasc. 3, vol. I, 1880.

1887). Landouzy d'autre part a rendu aussi cette doctrine sienne, en la soutenant avec insistance comme une conception favorite. Nous en trouvons la preuve dans une première leçon clinique faite en 1883 (1), puis dans une seconde (2) professée 2 ans plus tard, dans laquelle il propose de remplacer le terme d'amygdalite qui spécifie trop la localisation, par celui plus général et plus logique de fièvre amygdalienne.

Dans ce même temps parurent successivement plusieurs thèses ou travaux sur ce même sujet. En 1885 la thèse de Milsonneau inspirée par Siredey contient plusieurs observations d'amygdalite infectieuse compliquée d'adéno-phlegmon du cou. Un article de Dubousquet Laborderie, la thèse de Rousseau et celle de Descoings terminent cette liste déjà longue. De la plupart de ces travaux ressort l'origine infectieuse de certaines amygdalites différenciées des autres par tel ou tel caractère clinique (albuminurie, adéno-phlegmon). La thèse de Descoings englobe déjà dans l'infection toutes les amygdalites et insiste sur l'élément contagion, auquel nous donnerons en temps et lieu, la place qu'il mérite.

A l'heure présente, la doctrine dans son acception la plus large, paraît être acceptée dans une mesure chaque jour croissante. Nous n'en citerons pour témoignage que les articles récents de Dauchez, de Cartaz, de Legendre et de Richardière. Avec les progrès de la technique microbienne appliquée à la médecine, la question semble entrer dans une voie nouvelle.

Plusieurs faits bien observés d'angines infectieuses dans lesquels l'examen bactériologique a révélé la présence d'agents pathogènes différents selon les cas, tendent à établir des divisions dans une entité morbide qui ne conserverait plus qu'une unité morphologique.

Nous n'avons pas l'intention de discuter à nouveau par le menu

(1) *Progrès médical*, 4 et 11 août 1883.
(2) *Gaz. des Hôpitaux*, 3 décembre 1885.

tous les arguments qui ont été mis en avant pour affirmer la nature infectieuse de l'angine tonsillaire aiguë. Qu'il nous suffise de rappeler en peu de mots les principaux. Début par des troubles généraux pouvant précéder toute manifestation locale, troubles communs à d'autres états reconnus infectieux par tous, comme le frisson, le malaise général, la courbature. Évolution cyclique en un espace de temps à peu près constant. Possibilité de manifestations viscérales diffuses (arthropathies, orchite, ovarite, néphrite, endocardite). Longue convalescence comme après une vraie maladie. Enfin ce qui est encore plus concluant, possibilité de la contagion.

Effectivement si nous ajoutons foi aux articles déjà nombreux, dont cette question a fait les frais, la contagion est dans quelques cas hors de doute.

L'idée n'est pas absolument neuve. Dans le Dictionnaire en 30 volumes, l'article amygdalite signé Chomel et Blache fait mention d'épidémies d'amygdalites. Celles-ci, dit l'article, coïncideraient souvent avec des épidémies de scarlatine ou de rougeole (ce qui rend leur nature un peu suspecte, car on est en droit de se demander s'il ne s'agissait pas souvent alors de scarlatines frustes). Cependant l'épidémie observée dans l'arrondissement de Gordon (Lot) par Mayenc en 1818, ne présente pas cette particularité. Elle éclata à l'équinoxe d'automne et dura 5 mois. L'amygdalite simple était bien seule en cause, avec ou sans fièvre, débutant par une amygdale (la droite le plus souvent) pour atteindre ensuite l'autre, la résolution survenant du 4e au 6e jour ; quelques cas se terminèrent par abcès. Suivent des observations moins concluantes.

Dans l'hiver de 1790-91, survint une épidémie de scarlatine à la Ciotat qui fut remarquable par ce fait que les enfants avaient la scarlatine avec son cortège ordinaire tandis que dans le même temps, les adultes avaient de simples amygdalites.

En 1785, à Elseneur, une épidémie de rougeole fut suivie pen-

dant 6 semaines de cas nombreux d'amygdalite simple (Dr Meza, *Act. de la Soc. Roy. de Copenhague*).

Ces épidémies se développeraient donc fréquemment de concert avec certaines fièvres éruptives. Plusieurs fois, on aurait vu des amygdalites coïncider avec les oreillons épidémiques (Dr Mangor, 1772. *Soc. roy. de Copenhague*). Ce dernier fait cadrerait assez avec l'hypothèse que nous avons émise sur l'identité possible entre les agents provocateurs de certaines amygdalites et de certains oreillons. Tout en faisant mention de ces épidémies à titre d'exemple, Chomel et Blache n'osent pourtant pas se prononcer catégoriquement en faveur de la contagion. Ils paraissent cependant l'accepter implicitement dans certaines conditions exceptionnelles.

Dans ces dix dernières années les relations de petites épidémies d'amygdalite ont été publiées en grand nombre. En 1887, Fleury (1) publie 8 cas de contagion, dans les 3 premiers il s'agit de contagion de la femme au mari, ou inversement, dans le 4e un enfant contagionne son père, dans le 5e c'est un enfant qui prend une angine d'un camarade.

Le reste a trait également à des faits de contagion entre enfants et parents ou entre frère et sœur ; mais toujours entre individus vivant habituellement côte à côte. Il s'agit tantôt d'angine érythémateuse, tantôt d'angine phlegmoneuse, l'une des formes ne reproduisant pas nécessairement la forme identique. Chose bien particulière même, 2 de ces observations racontent l'histoire d'enfants morts de croup ayant donné à leur entourage non une angine couenneuse, mais l'angine érythémateuse ou phlegmoneuse. Vigla et Barthez auraient paraît-il rapporté des cas analogues mais l'interprétation même rétrospective, en reste bien difficile ; à moins que l'on admette, comme Grancher, que la diphtérie puisse se traduire sous une forme atténuée, par une angine sans pseudomembrane, ce qui est douteux.

(1) *Loire Médicale*, VI, n° 1.

La même année, Raven (1) consacre un article au récit d'une épidémie d'amygdalite exsudative chez des enfants.

En 1888, Jacquemart (2) raconte une petite épidémie de salle observée à l'Hôtel-Dieu de Tours, qui n'est pas sans intérêt. Une fille de 22 ans entrée à l'hôpital pour une angine phlegmoneuse contagionna dans l'espace de 10 jours trois malades traitées poûr d'autres affections. Les trois eurent de l'amygdalite pultacée sans suppuration.

Tissier (3) a aussi publié la relation d'une épidémie analogue, six cas intérieurs dont une infirmière et une élève se succédèrent en trois semaines, après l'entrée d'un premier sujet atteint d'angine tonsillaire.

La thèse de Descoings est assez riche en documents de ce genre recueillis un peu partout, surtout empruntés à Dauchez (4); il a pu réunir une trentaine de faits de contagion.

La même année Jeanselme (5) dans une intéressante revue, après avoir rappelé les observations de Sexton, de Tissier, avoue avoir observé personnellement dans une même famille de sept personnes, cinq cas successifs, le premier enfant ayant rapporté son angine d'une école où régnait une épidémie de cette nature. La mère assurait que de semblables exemples épidémiques n'étaient pas rares dans sa famille. Nous-même avons eu l'occasion d'observer dans une même maison une série de quatre angines folliculeuses. Les trois enfants furent pris en quelques jours successivement, la femme de chambre qui couchait dans la même pièce que le plus jeune qu'elle soignait, fut atteinte en dernier.

Nous ne pouvons fermer ce dossier déjà un peu long sans dire un mot des observations rapportées en septembre dernier par

(1) *Practitivrier*, avril 1887.
(2) *Loire Médicale*, 15 juin 1888.
(3) *Ann. des mal. de l'or. et du larynx.*
(4) *France Médicale*, 7 décem. 1889.
(5) De l'arrière-gorge et de l'amygdale en particulier considérées comme portes d'entrée des infections, *Gaz. des Hôpitaux*, 25 janv. 1890.

Richardière (1). Elles apportent en faveur de la doctrine, le contingent de deux nouvelles épidémies. La première se déroula à l'Hôtel-Dieu annexe ; une angineuse entrée pour un mal de gorge, le communiqua à trois malades dont deux occupaient des lits proches du sien, un élève du service fut pris. Chose étrange, la première atteinte était âgée de 75 ans. L'autre épidémie se passa dans une famille ; une domestique malade la première contagionna l'enfant de la maison, la mère de celui-ci, puis sa grand-mère payèrent ensuite leur tribut.

Dans tous ces derniers cas, il s'agissait d'angines bénignes dénuées de symptômes généraux graves, évoluant en quatre ou cinq jours, avec une fièvre plus ou moins vive présentant en somme, le tableau habituel des amygdalites banales.

Même bénignité dans une série de faits observés par Bobone (2) en 1888 à San-Rémo. Faits qui constituent plus qu'une épidémie de famille, puisque les mêmes symptômes se reproduisent en même temps dans plusieurs intérieurs. Détail digne de remarque, dans le même temps éclataient beaucoup de cas de pneumonie franche.

En devons-nous conclure que l'amygdalite est dans tous les cas et toujours contagieuse ? au même degré, par exemple, que les fièvres éruptives, la rougeole ou la variole ? Bien loin de là. Ce serait une conception d'autant plus exagérée qu'il serait bien invraisemblable qu'un phénomène aussi gros de conséquences ait pu rester dans l'ombre pendant une si longue suite d'années. Nous croirons rester dans la note vraie en disant que l'amygdalite peut se montrer contagieuse dans certaines conditions données, conditions souvent assez mal déterminées pour ne pas fixer l'attention. Que la force de diffusion du contage est dans tous les cas faible, sans grand pouvoir d'extension, subordonnée à un certain nombre de circonstances adjuvantes. Nous nous rallions du reste en-

(1) *Semaine Médicale*, 2 sept. 1891.
(2) *Boll. dell. malal. della Gola*, 1er juil. 1888.

tièrement à ce point de vue aux idées émises par Richardière.

La contagion dans cet ordre d'idées, se rapproche beaucoup de celle que peut acquérir parfois la pneumonie avec laquelle, l'angine tonsillaire présente plus d'un point d'attache, sans parler pour le moment des analogies microbiennes que quelques observateurs recommandent déjà à l'attention des chercheurs.

Comme la pneumonie, l'amygdalite est une maladie à évolution cyclique, à durée courte, à défervescence brusque, à récidives fréquentes chez le même sujet, se développant aussi probablement, sous l'influence de la pullulation d'un hôte habituel de la bouche. Elle peut quelquefois se développer épidémiquement. Et alors ce que l'on observe surtout ce sont, non des épidémies de ville, de région, frappant indistinctement des individus de tout âge, de toutes conditions, mais des épidémies de familles, ne dépassant guère le cercle restreint d'êtres cohabitant journellement, et doués souvent des mêmes aptitudes morbides. On peut voir un sujet prenant l'angine en rendant visite à un ami atteint ; mais on n'a jamais vu à notre connaissance ce sujet apporter le contage à son entourage habituel sans que lui-même en soit la première victime.

Quelles autres conditions rendent la contagion facile ? D'abord et avant toute autre, l'hypertrophie chronique des amygdales consécutive à des poussées inflammatoires antérieures. Il est des sujets à grosses amygdales qui ne peuvent approcher aucun malade atteint d'angine, sans être eux-mêmes à un degré quelconque, contaminés. Le froid également, surtout le froid humide, sans créer précisément la contagion la rend sans aucun doute plus efficace.

Que dire de certaines influences étrangères, comme celles d'autres épidémies n'ayant en apparence aucun lien avec l'amygdalite ; comme la pneumonie, la scarlatine, les oreillons, la grippe ?

Pour ce qui regarde la pneumonie, sans parler des observations de Bobone que nous avons déjà mentionnées, nous rappellerons

les quelques faits d'angines aiguës, dans lesquels l'examen bactériologique a décélé la présence isolée ou prédominante du diplobacille de Talamon Frænkel. Cornil s'est occupé de la question dans ses leçons de 1886, une observation de Prioleau publiée par Caussade a trait à une amygdalite intense précédant de quatre jours une pneumonie franche. Netter a donné à ces cas la sanction microbiologique. Enfin une observation de Gabbi publiée en France par Boulay est une des plus concluantes. Depuis, Jaccoud, Rendu ont rapporté des faits de même ordre quoique peut-être plus discutables.

Cependant en dehors de toute considération parasitaire, le cas de Rendu est bien net comme contagion. La malade dont il a communiqué l'histoire paraît avoir bien manifestement contracté son angine au contact de ses compagnes atteintes de pneumonie.

Les histoires d'épidémies d'amygdalite développées parallèlement à des épidémies de rougeole ou de scarlatine sont, nous le répétons, trop loin de nous et trop peu précises, pour qu'il ne nous soit pas permis de croire à des erreurs de diagnostic.

Il n'en est pas de même des cas nombreux d'angines folliculeuses, remarqués dans le cours de la dernière épidémie d'influenza. Leur chiffre élevé n'est pas contestable, tous les médecins peuvent en témoigner. Et il convient en effet de se demander avec Cartaz, avec Richardière, s'il ne s'agissait pas de véritables cas de grippe, revêtant cette forme spéciale en raison de la localisation de l'agent infectieux? Il n'y aurait pas alors à s'étonner que la contagion fût dans ces occasions, et surtout l'épidémicité, aussi accentuées que dans la grippe même. Soit que l'on mette en cause une localisation amygdalienne du contage encore inconnu de l'influenza, soit que l'on se trouve en présence d'une de ces infections secondaires devenues banales depuis la dernière épidémie, peut-être due au streptocoque, comme les otites et bien d'autres complications.

Toutes ces notions sont encore bien dépourvues de précision

et ouvrent un vaste champ aux hypothèses ; ce qui nous confirme encore dans la conception non d'une amygdalite indivisible, mais de la complexité des inflammations tonsillaires, due à la variété des parasites susceptibles de leur donner naissance. Complexité qui nous rend compte des allures capricieuses de ces infections, et qui se trouvera plus tard éclaircie par les recherches à venir. Le même fait s'est déjà produit pour d'autres entités morbides à l'unité desquelles on n'eût osé porter atteinte il y a peu d'années.

L'avènement de la bactériologie, et plus tard surtout, la vulgarisation de la si suggestive théorie phagocytaire, ont apporté quelques modifications aux idées un peu vagues qui avaient antérieurement cours sur la physiologie des amygdales. Les tonsilles ne sont qu'un élément du système lymphatique. Il convient de les rapprocher des ganglions lymphatiques, ces amas de follicules clos, sièges de cette incessante prolifération de leucocytes qui les rend si merveilleusement propres à la destruction des germes.

Le professeur Bouchard compare encore les amygdales à la rate, au corps thyroïde, aux plaques de Payer, tous organes qui sous l'influence d'une suractivité fonctionnelle excessive acquièrent un volume exagéré dans tous les états infectieux ; elles sont appropriées par leur structure à retenir les microbes qui les utilisent, non comme voies d'élimination, mais plutôt comme lieux de dépôt, retenus là par les globules blancs qu'y accumule une diapédèse incessante. Les amygdales, suivant le même auteur, se contamineraient plus fréquemment par le dedans que par le dehors. C'est-à-dire que les micro-organismes qui viennent y échouer seraient plus souvent charriés par le sang qu'apportés par l'air, ou par l'alimentation. Kannenberg a aussi soutenu cette idée qui semble confirmée par certains faits. Tel, le cas de Frœlich qui prit une amygdalite ainsi que son assistant, tous deux en se blessant pendant l'autopsie d'un sujet mort de péritonite consécutive à une angine. Il semble là, bien clair que les tonsilles

n'ont été impressionnés que par contre-coup. La plaie anatomique ayant servi de porte d'entrée. Un autre fait rapporté dans la thèse de Descoings est au moins aussi probant. Il s'agit d'un jeune homme qui allant visiter un ami atteint d'amygdalite, étancha le sang d'une coupure qu'il se fit au doigt, avec le mouchoir dans lequel crachait le malade. Deux jours après, il ressentait une douleur dans l'aisselle du côté blessé, puis presque en même temps, était pris d'amygdalite.

Ces faits ne sont cependant pas, il faut l'avouer, absolument à l'abri de toute critique puisque dans les 3 cas, les individus contagionnés avaient respiré dans l'air des malades en question. Il n'en reste pas moins très possible que certaines phlegmasies tonsillaires aient en réalité cette origine et ne soient que le reflet d'un état infectieux auquel l'arrière-bouche n'a pas servi de porte d'entrée.

La théorie contraire est à notre avis plus séduisante et plus en rapport avec la majorité des faits. Les nombreuses recherches consacrées à l'étude des micro-organismes de la bouche lui donnent chaque jour plus de crédit et un plus sérieux appui. Elles ont révélé dans cette cavité, l'existence de nombreuses espèces qui y vivent et y pullulent en dehors de tout état pathologique. Plus de 14 variétés y ont été isolées, et cultivées jusqu'à ce jour. Parmi ces micro-organismes, la présence de plusieurs microbes pathogènes a été mis e bien des fois hors de doute (le streptocoque 5,5 o/o, le pneumocoque 4,5 o/o, le staphylocoque dans presque tous les cas).

De là à admettre l'origine buccale des parasites auteurs des inflammations aiguës de l'amygdale, il n'y avait qu'un pas. L'idée a en effet rapidement pris corps et est maintenant professée par nombre d'observateurs (Frænkel, Netter, Jeanselme).

L'arrière-gorge représente assez bien par l'ensemble des follicules clos qui l'entourent une sorte de cercle ou d'anneau lymphatique, et suivant l'expression de Jeanselme « on pourrait dire

sans forcer l'analogie qu'elle est doublée par un ganglion lymphatique étalé » tous ces follicules clos ne sont séparés de la cavité buccale que par une barrière bien fragile représentée par la muqueuse. Cette muqueuse au niveau des cryptes est continuellement en contact avec des amas de matières sébacées qui sont pour les micro-organismes un excellent milieu de culture où ils rencontrent pour y végéter les meilleures conditions de chaleur, d'humidité, de stagnation. Il faut donc s'attendre à voir, par une érosion de cette muqueuse, due tantôt à la déglutition d'un bol alimentaire un peu dur, tantôt à une vésicule d'herpès ulcérée, les micro-organismes envahir les follicules lymphatiques de l'amygdale, et quittant leurs allures de parasites inoffensifs devenir pathogènes pour de bon.

A cette invasion microbienne l'amygdale va opposer une multiplication énorme de phagocytes qui se traduira extérieurement par un gonflement proportionnel. Si l'organisme sort vainqueur de cette lutte, les germes seront absorbés et digérés par les cellules ; la poussée inflammatoire s'éteindra, laissant seulement à sa suite un peu d'hypertrophie. Si, au contraire, le sujet surmené, affaibli est en état d'opportunité morbide ; si, en un mot, la fonction phagocytaire est pervertie ou abolie, la réaction locale sera moindre, mais des accidents infectieux généraux pourront éclater.

Après avoir franchi l'obstacle tonsillaire, les germes charriés par la lymphe sont arrêtés par les ganglions sous-angulo-maxillaires qui peuvent encore les emprisonner, mais le blocus en est quelquefois forcé. Alors l'infection s'étend à l'économie entière à moins que la réaction locale soit assez vive pour déterminer la suppuration.

MICROBIOLOGIE

Les amygdalites, comme en témoignent les considérations qui précèdent, furent regardées *à priori* comme des affections parasitaires, bien avant qu'aucune recherche ait été entreprise dans ce sens. Des observations qui ont déjà perdu une grande part de leur nouveauté signalent dans les produits inflammatoires secondaires à des angines infectieuses, la présence de micro-organismes en chaînettes, et cela antérieurement à toutes recherches de ce genre. C'est ainsi qu'une observation de Milsonneau (1885) en fait mention dans le pus d'un adéno-phlegmon consécutif à une amygdalite.

De même une observation de Bourcy fait mention de germes de même forme dans le pus d'une arthrite consécutive à une angine infectieuse. Ces faits ne tirent leur intérêt, qui est tout rétrospectif, que de l'importance qu'a paru prendre depuis, ce même streptocoque dans la pathogénie de certaines amygdalites.

Il nous reste maintenant à jeter un coup d'œil sur la microbiologie des amygdalites. Et d'abord déclarons de suite que cette partie de leur histoire est loin d'être faite. Elle est de plus, fort pauvre en documents.

A quels motifs faut-il attribuer cette indigence, alors que l'histoire des infections d'autres organes a donné lieu à une si riche floraison de recherches ? Elle est imputable à plusieurs causes. D'abord, l'amygdalite, maladie souvent en apparence exclusivement locale, maladie bénigne, n'a pas été jugée digne d'attirer l'attention des expérimentateurs. En outre, les recherches dont elle peut devenir l'objet présentent en général, de sérieuses difficultés, surtout au sujet des amygdalites simples. La suppura

tion facilite considérablement cette étude, puisqu'en pareil cas, l'examen du pus recueilli dans des conditions aseptiques suffit à déterminer le ou les micro-organismes en cause. Encore faut-il que ce pus soit assez bien collecté pour qu'une incision soit faite en temps utile, avant l'ouverture spontanée du foyer.

Mais lorsqu'on se trouve en présence d'amygdales qui ne se font remarquer que par de la rougeur et du gonflement, dans quel sens peut-on diriger ses recherches ? L'examen du sang reste presque toujours négatif, quant à l'exsudat des cryptes tonsillaires, les cultures qui résultent de son ensemencement donnent naissance à l'éclosion d'une si grande quantité de colonies d'espèces différentes, qu'il est difficile d'attribuer à bon droit le rôle pathogène à l'espèce dont les colonies sont en majorité. C'est pour ces quelques raisons d'ordre divers que la microbiologie des amygdalites est encore bien incomplète et bien obscure.

Dans cette histoire microbienne des angines tonsillaires, on peut en effet diviser les observations en deux ordres bien séparables. D'une part, les cas déjà multiples de septicémie mortelle d'origine pharyngée, tels que ceux de Frænkel, de Fuerbringer, de Metzner et enfin de Hanot. Les examens microbiologiques de cet ordre ne prêtent pas au doute et sont inattaquables. D'autopsies complètes est résultée la découverte simultanée des même micro-organismes, à l'état de cultures pures, dans les amygdales et dans les viscères. La relation pathogénique est trop évidente pour être contestée. D'autre part, nous avons en vue les angines folliculeuses pour l'étude desquelles, les cultures obtenues par l'ensemencement soit des amas sébacés recueillis dans les cryptes. soit du pus retiré des follicules ulcérés, soit enfin simplement de la salive des malades a amené la germination au milieu d'autres microbes, de certains microcoques pathogènes isolés artificiellement et inoculés, regardés à tort ou à raison comme les agents responsables de la maladie. Or la plupart des recherches portant sur les faits de cette seconde catégorie, autrement dit, sur ceux

qui concernent l'amygdalite aiguë banale, ont donné des résultats qui tous, prêtent plus ou moins à la critique.

Jetons d'abord un coup d'œil sur la première série. En tête de celle-ci doivent prendre place les deux observations de Frænkel, les premières dans l'espèce qui aient été communiquées au monde savant, et qui furent publiées en France dans la thèse de Rousseau. Les deux fois le diagnostic ne fut fait que *post mortem*. On reconnaît dans l'une et dans l'autre les traits habituels de l'infection purulente, avec ceci de spécial que le point de départ semble devoir être attribué aux amygdales.

Dans la première on trouva à l'exclusion de tout autre microorganisme un streptocoque identique par ses caractères divers au streptocoque pyogène. Il pullulait également dans le pus que contenaient les follicules amygdaliens, dans le liquide des deux plèvres qui n'était purulent que d'un côté, et dans l'exsudat péricardique. Dans la seconde, compliquée d'endocardite ulcéreuse on trouva exclusivement ce même streptocoque, dans le pus des follicules, dans les reins et à la surface des valvules sygmoïdes de l'aorte.

Le même jour Fuerbringer (Soc. de médecine intern. de Berlin) dit avoir rencontré 14 à 15 cas analogues dans lesquels les examens bactériologiques donnèrent des résultats très voisins ; c'est-à-dire qu'il fut trouvé, tantôt le streptocoque, tantôt le staphylocoque doré ou blanc, tantôt les deux. Dans un de ces faits caractérisés par un état typhoïde avec endocardite et symptômes méningés, la présence du streptocoque fut démontrée dans le pus intra-amygdalien d'abord, puis sur les ulcérations de l'endocarde et dans les exsudats des méninges.

L'observation de Metzner (juillet 1889) semble calquée sur les précédentes. Il y est question d'une amygdalite mortelle, à symptômes généraux intenses, à signes locaux peu marqués. On trouva à l'autopsie des foyers purulents dans les amygdales, le tissu cellulaire du médiastin était infiltré de pus, les deux plèvres étaient

le siège d'un épanchement pyo-hémorrhagique ; une collection purulente grosse comme un œuf terminait la fusée médiastine et occupait par sa base la face supérieure du diaphragme. Dans tous ces points les cultures ne donnèrent que du streptocoque et du staphylocoque.

Le dernier fait de cet ordre est tout récent et a été communiqué par M. Hanot à la Société médicale des hôpitaux. Il consiste en une angine grave suivie de pleurésie purulente à streptocoques constatée pendant la vie et traitée par l'empyème. La mort en étant résultée, on trouva à l'examen anatomique de petits foyers purulents dans les amygdales ; une fusée purulente dans le tissu cellulaire rétro-pharyngien ayant décollé la plèvre pariétale et débouchant dans la cavité pleurale, siège de l'épanchement. Dans le pus de ces divers foyers a été décélé la présence du streptocoque en culture pure.

En analysant de près ces diverses observations que nous avons rapprochées à dessein, on ne peut se défendre de les ranger plutôt dans la catégorie des infections purulentes, que dans celle des amygdalites légitimes. L'amygdale en effet n'entre en scène que d'une manière très accessoire, à titre de porte d'entrée. Encore est-ce là une hypothèse.

Les communications de Frænkel, de Fuerbringer, etc., encouragèrent des recherches du même genre dans les angines folliculeuses simples. Kurth, un des premiers, se livra à cette étude et fit part de ses observations en octobre 1889, à la Société de médecine interne.

Voyons comment il procède. Il introduit dans un tube de bouillon une parcelle d'exsudat recueilli dans les cryptes de l'amygdale. Cette parcelle contient des espèces variées de bactéries ; son but est d'en isoler rapidement le streptocoque. Pour ce faire, il place pendant 12 heures, ce tube de bouillon ainsi ensemencé, dans l'étuve à 33°. Ce temps écoulé, les colonies de streptocoques ont gagné le fond du tube sous forme d'un sédiment floconneux,

une portion en est aspirée dans une pipette et sert à obtenir des cultures pures de streptocoques.

Dans un grand nombre de cas d'amygdalite, il a obtenu ces cultures avec la plus grande facilité. Nous nous demandons avec lui, si la pullulation de ce streptocoque est vraiment la cause déterminante des amygdalites soumises à son examen, ou seulement un élément secondaire provoqué par la maladie elle-même? Et en effet ses expériences ne prouvent qu'une chose ; c'est que dans le cours de certaines amygdalites, les cryptes abritent des streptocoques en grande abondance. D'où viennent-ils? Probablement de la bouche, puisqu'on rencontre ces micro-organismes dans celle des sujets sains dans la proportion de 4 à 8 o/o environ.

Les recherches de Sentner qui ont fait l'objet d'une communication à l'Institut d'hygiène de Munich au mois de juin dernier ne nous paraissent pas beaucoup plus concluantes.

Elles portent sur 5 cas d'angine folliculaire banale, dont un suppuré. Dans les 5 cas, il a obtenu des cultures de streptocoques. Voici la marche suivie par cet expérimentateur.

La première opération consiste à recueillir à l'aide du fil de platine un peu de l'exsudat des cryptes, pour la délayer ensuite dans de l'eau stérilisée contenue elle-même dans un tube également stérilisé. La seconde consiste à ensemencer avec un fil de platine trempé dans cette eau un tube de gélatine qui sert ensuite à faire des plaques. C'est sur ces plaques que se développèrent dans tous ces cas des cultures de streptocoques.

Avec ces cultures sont ensemencés des tubes de bouillon qui sont utilisés pour faire des inoculations à la souris. Ces inoculations donnèrent lieu chaque fois à des foyers de suppuration localisée où pullulaient les streptocoques. Une seule fois le streptocoque fut trouvé en outre dans le sang du cœur.

Ces expériences n'apportent en réalité aucun document plus satisfaisant que celles de Kurth. Elles prêtent même encore plus

à la critique, en ce sens qu'il n'y est pas fait mention d'autres espèces microbiennes que le streptocoque, ce qui paraît invraisemblable, étant donnée la méthode suivie, et que de plus, il n'y est question que de cultures sur gélatine, c'est-à-dire à température relativement basse. Elles prouvent cependant de même que les précédentes, que le streptocoque pullule très activement dans les cryptes des amygdales enflammées. Il se fait probablement à leur niveau une ébauche de suppuration qui n'aboutit pas nécessairement et peut être devancée par la résolution.

On peut tirer la même conclusion des trois observations que nous publions à la fin de ce travail et pour deux desquelles la présence du streptocoque a été révélée avec la plus grande facilité, par l'ensemencement en traînées sur tubes de gélose. Les colonies de streptocoques y sont très visibles après 48 heures à peine de séjour à l'étuve à 37°.

Nous croyons avoir résumé tout ce qui est essentiel au sujet du streptocoque des amygdales. Nous ne chercherons pas avec Kurth, quelles peuvent être ses analogies avec celui de l'érysipèle, nous ne voulons pas rouvrir la discussion déjà à peu près close, sur la différenciation possible du streptocoque pyogène et du streptocoque de l'érysipèle. Nous laisserons au temps, le soin de prononcer entre Fehleisen et Rosenbach qui prétendent les distinguer, et Frœnkel et Baumgarten qui admettent leur identité.

Que conclure de l'ensemble de ces faits, sinon que le même streptocoque pourrait bien être la cause, et des amygdalites simples, et des cas terminés par pyohémie qui n'éclateraient sous cette forme que sous l'influence d'un pouvoir virulent exceptionnel du microbe, ou de conditions spéciales de terrain. L'angine phlegmoneuse dont le pus donne des cultures de microbes vulgaires de la suppuration, semble former un trait d'union entre ces deux modalités.

Il nous reste à parler des cas encore en bien petit nombre à cette heure, dans lesquels l'examen bactériologique a révélé la présence

du pneumocoque de Talamon Frænkel. Il se peut, que dans un temps prochain, avec la vulgarisation des recherches bactériennes, les observations semblables se multiplient, mais la littérature médicale en est encore très pauvre.

Boulay dans son intéressant mémoire sur les infections pneumococciques indépendantes de la pneumonie franche, consacre un chapitre aux localisations angineuses de ce micro-organisme. Il y rapporte au complet le seul fait de ce genre qu'il y eût à cette époque dans la science, il est dû à Gabbi. Il y est question d'une malade atteinte d'angine folliculaire intense. Le pus recueilli dans les follicules de l'amygdale donna des cultures pures de pneumocoques. Les inoculations à la souris furent aussi concluantes. L'origine pneumococcique semble là incontestable, car le pus fut recueilli dans des conditions d'asepsie parfaite. Les follicules ulcérés donnèrent des cultures en réalité, très riches en pneumocoques, mais forcément impures, et mélangées à des cultures de staphylocoque doré et de proteus. Mais l'auteur put introduire par effraction dans plusieurs follicules sur le point de s'ouvrir, une sonde cannelée stérilisée qui lui permit de recueillir du pus non contaminé par la salive. C'est par cette méthode qu'il put obtenir des cultures pures du diplocoque encapsulé de Talamon.

L'expérience fut répétée à plusieurs reprises avec le même succès. Il en fut de même des inoculations au lapin. Les trois animaux inoculés, le premier avec le pus étendu d'eau stérilisée, les deux autres avec la salive, moururent en moins de 3 jours avec des accidents divers, les cultures faites sur agar avec leur sang donnèrent toujours une végétation abondante de pneumocoques. Les préparations microscopiques faites avec le sang du cœur fourmillaient du même micro-organisme.

Comme il est facile de s'en convaincre, le fait semble à l'abri de toute critique. Nous avons déjà fait remarquer les analogies de l'amygdalite et de la pneumonie, nous avons cité des épidémies communes à ces deux formes d'infection à pneumocoques.

Cornil a plusieurs fois insisté sur les angines prodromiques de la pneumonie ; il a observé en 1886 une amygdalite suppurée dans le cours d'une pneumonie, le pus fut trouvé rempli de pneumocoques. Netter qui a résumé la question à la Société médicale des hôpitaux, dit avoir observé des cas semblables. Une observation de Prioluau publiée dans la thèse de Caussade fait mention d'une amygdalite intense précédant de 4 jours l'apparition d'une pneumonie compliquée de néphrite.

Depuis la thèse de Boulay ont été publiées les deux observations de Rendu, dont une seulement, s'appuie sur un examen bactériologique. Comme nous l'avons dit, la contagion qui est là manifeste, plaide plus en faveur de la nature de l'angine que cet examen qui s'est borné à l'inoculation de la salive à la souris. Suivant la remarque de Netter, ces résultats prouvent seulement que la malade hébergeait du pneumocoque dans sa saiive. Il regrette que Rendu n'ait pas inoculé cette salive après la crise ; il aurait pu vérifier si, comme dans la pneumonie, elle avait perdu momentanément sa virulence après cette période.

Quoique Netter conteste également la valeur de l'observation de Gabbi, il n'en reste pas moins très vraisemblable qu'il existe réellement une angine due au pneumocoque. Mais elle n'affecte pas nécessairement la forme d'une amygdalite. Nous n'en donnerons pour preuve que les cas rappelés par Netter lui-même, dans lesquels des fausses membranes contenaient, non le bacille de Klebs Lœffler, mais le pneumocoque, Jaccoud en a aussi publié un exemple. Pour le premier de ces auteurs, le même diplocoque pourrait également donner naissance à l'angine herpétique, c'est du moins la conclusion qui semble pouvoir être tirée d'un fait intéressant rapporté par lui, relatif à un enfant qui prit de ses deux frères atteints de pneumonie, non une pneumonie, mais une angine herpétique. Les herpès de la gorge attendent aussi du reste, une classification plus naturelle.

Quelles sont les allures cliniques que semble affecter l'amyg-

dalite à pneumocoques, si l'on s'en rapporte aux rares observations dont il nous est permis de disposer? Elles ne présentent aucune particularité qui permette de les différencier bien nettement des autres angines infectieuses.

On peut cependant noter la brusquerie du début, le frisson unique et violent, l'albuminurie abondante, la défervescence aussi brusque que l'invasion. Le cas de Gabbi dura 7 jours, la rate était augmentée de volume. Les 2 cas de Rendu eurent une durée beaucoup plus courte, puisque, la défervescence survint au bout de 36 à 48 heures. Les signes locaux étaient en disproportion avec les signes généraux. Ce qui dominait, c'était la rougeur, il y avait un léger œdème des piliers, peu de dysphagie, peu de gonflement des amygdales et pas d'adénopathie.

Quoi qu'il en soit, en présence de faits encore aussi isolés, il ne nous est pas permis d'émettre des conclusions fermes. Nous ne nous sentons pas plus autorisés à faire une description clinique précise de l'amygdalite à streptocoques, à l'aide d'un nombre de documents aussi infime. Nous laissons aux recherches de l'avenir le soin de décider et d'édifier la nouvelle classification des infections gutturales que font pressentir les plus récentes trouvailles sur ce chapitre de la pathologie humaine.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'histoire anatomo-pathologique des amygdalites est forcément assez brève, par la bonne raison que ces accidents morbides étant le plus habituellement d'une bénignité remarquable, ne se terminent par la mort, que dans des conditions exceptionnelles. Les autopsies d'individus ayant succombé à des amygdalites peuvent se compter dans la science. D'autre part, les examens d'amygdales excisées chirurgicalement, ont presque toujours, sinon toujours porté sur des glandes chroniquement enflammées, grâce au principe de n'opérer qu'en dehors des poussées aiguës qui doit toujours dominer ces interventions.

Il en résulte que les documents sont en nombre très restreint surtout pour ce qui a trait aux lésions locales, tant on a rarement la bonne fortune de pouvoir saisir au passage le processus inflammatoire. C'est là, hâtons-nous de le dire, une lacune assez peu regrettable, les altérations tonsillaires étant en pareil cas assez banales et très comparables aux lésions habituelles présentées par les organes lymphoïdes sous l'influence d'une cause d'irritation quelconque, ou par les ganglions lymphatiques attaqués par l'un ou l'autre des agents vulgaires de la suppuration.

Macroscopiquement, on ne constate à l'œil nu que le gonflement œdémateux. A la coupe s'écoule des follicules, tantôt un liquide séro-sanguin, parfois visqueux, tantôt du pus accumulé dans les cryptes, ou dans l'épaisseur même du parenchyme. Ce pus peut former de petites collections dont les dimensions varient de celles d'une tête d'épingle à celles d'un gros pois. D'autres fois, il est assez infiltré pour que la pression seule puisse mettre sa présence en évidence. On voit alors sourdre à la sur-

face de la coupe de petites gouttelettes de pus au niveau des follicules qu'elle intéresse.

Pour ce qui regarde les lésions microscopiques, nous suivrons pas à pas la description de Cornil et Ranvier qui reste encore la plus précise et la plus récente.

Dans l'amygdalite simple, les vaisseaux capillaires de la muqueuse qui recouvre les amygdales, sont gorgés de sang, son tissu conjonctif est le siège d'un œdème inflammatoire accompagné de l'issue de quelques cellules lymphatiques qui passent au travers des couches tuméfiées du revêtement épithélial et se mêlent à l'épithélium desquamé pour constituer le mucus qui enrobe les parties malades.

Dans l'amygdalite lacunaire, la muqueuse qui s'enfonce dans les lacunes de l'amygdale, est enflammée en même temps que celle qui en tapisse la surface. Les cryptes se remplissent peu à peu de muco-pus, et se vident successivement de manière à rendre à l'organe son volume normal. Les lésions de la muqueuse des cryptes et de son tissu sous-muqueux, sont identiques à celles de la muqueuse extérieure. Les cryptes sont simplement distendues par du muco-pus, de manière que le volume de l'amygdale en est accru en proportion. Si le muco-pus séjourne un certain temps dans les lacunes, les bactéries s'y multiplient, il s'y forme des acides gras, de la cholestérine et des granulations calcaires.

Dans l'amygdalite folliculaire aiguë, tout l'organe est augmenté de volume, le tissu réticulé et folliculaire enflammés sont bourrés de cellules lymphatiques ainsi que le chorion de la muqueuse, aussi bien à l'intérieur des cryptes qu'à la surface de l'amygdale. Les follicules sont distendus par les cellules lymphatiques qui y sont accumulées et s'y réunissent souvent en amas pour y former des abcès. Le tissu cellulaire rétro-tonsillaire peut également être le siège d'une infiltration de leucocytes qui peut aboutir à une collection purulente.

Nous ne possédons aucune notion précise sur la topographie

des bactéries dans les amygdales, et à part l'observation de Metzner nous n'avons pas eu connaissance de coupes entreprises et préparées dans le but d'éclaircir ce détail. Tout au moins, si pareilles recherches ont été tentées, les résultats n'en ont pas été publiés. Nous-même n'avons pas eu l'occasion d'en pratiquer. La présence des micro-organismes au sein des follicules tonsillaires ne peut cependant plus être mise en doute. Nous n'en voulons pour preuve que les observations de Bourges (1) qui, dans les angines de la scarlatine, a pu se livrer à ce genre d'examens et a rencontré sur ses coupes de nombreux streptocoques.

Quant aux lésions viscérales constatées chez les individus ayant succombé à des infections d'origine tonsillaire, elles ne présentent en elles-mêmes aucun caractère spécifique. Dans les quelques faits publiés, on n'a rencontré que les altérations banales communes à la majorité des processus infectieux en général et en particulier aux pyohémies : inflammations intéressant les séreuses, pleurésie séreuse ou purulente, péricardite, endocardite ulcéreuse, péritonite (Frœlich), arthrites purulentes, méningite. Les poumons ont été trouvés sains dans la majorité des cas. On a vu cependant qu'il existait des faits de broncho-pneumonies et de pneumonies consécutives à des amygdalites. On a plusieurs fois noté la tuméfaction de la rate dont le parenchyme était diffluent, lie de vin. Le foie aussi peut être augmenté de volume. Les lésions rénales auraient mérité, en raison de leur fréquence probable, une étude plus attentive. D'après les observations avec autopsie que nous avons sous les yeux, il ne paraît pas qu'elle ait été poussée bien loin, du moins pour ce qui concerne l'examen histologique. On note bien l'injection des petits vaisseaux, la teinte jaune du tissu cortical. En tout cas, *à priori*, il est infiniment probable que la néphrite aiguë d'origine amygdalienne ne diffère pas sensiblement de la glomérulo-néphrite diffuse des fiè-

(1) *Les angines de la scarlatine*, Th. de Paris, 1891.

vres graves qui offre des lésions presque constantes que nous n'avons pas à décrire.

Nou ne rappellerons que pour mémoire, à la fin de ce chapitre, les fusées purulentes rétro-pharyngiennes et médiastines rencontrées consécutivement aux phlegmons péri-amygdaliens ou latéro-pharyngiens terminés par infection purulente. Il est évident que leur siège et leur étendue peuvent présenter bien des variétés. Quand le pus se dirige vers le médiastin, il peut se frayer une voie jusqu'à la plèvre qu'il infecte directement, comme dans les cas de Frænkel et de Hanot. Il peut encore prendre naissance autour des ganglions sous-angulo-maxillaires, et constituer une des formes de l'adéno-phlegmon du cou.

Quant aux lésions qui affectent les organes génitaux dans les cas où ils sont intéressés (orchite, ou ovarite d'origine tonsillaire), on ne peut faire sur elles que des hypothèses, aucun des faits ainsi compliqués ne s'étant terminé par la mort.

HYGIÈNE ET PROPHYLAXIE

De la notion des causes habituelles des amygdalites, il est aisé de déduire la prophylaxie. C'est en éloignant ces causes occasionnelles qu'on augmentera les chances d'échapper à la maladie et surtout à ses retours offensifs. Car, le plus souvent, ce n'est qu'après un certain laps de temps, et un nombre de poussées angineuses suffisant pour éveiller l'attention sur la prédisposition, qu'on est appelé à se prononcer sur les moyens propres à prévenir la répétition des accidents.

Nous avons vu que le froid paraissait jouer dans un certain nombre de faits, un rôle incontestable. Il est bien évident, qu'il faut éviter aux prédisposés les brusques transitions de température, les courants d'air sur le corps en transpiration et généralement toutes les occasions de refroidissement. Il ne faudrait cependant pas tomber dans l'excès contraire et encourager les exagérations de certains malades qui s'enveloppent de fourrures au moindre froid et ne se risquent dehors que le cou emmailloté de laine. Car si la fréquence des angines paraît réellement s'être accrue depuis la suppression générale de cette partie du vêtement qui protégeait le cou en tout temps, les sujets qui ont été, dès leur enfance, habitués à s'en passer sont certainement moins sensibles au froid que ceux qui ont péché par trop de prudence. Ce sont ces derniers dont la prédisposition lorsqu'elle existe ne fait que s'exaspérer. Ils arrivent en effet à ne plus pouvoir par un temps un peu froid s'exposer à l'air extérieur le cou découvert sans prendre un mal de gorge.

A l'amygdalite à répétition, se rattache la question si controversée de l'ablation des amygdales ou de leur destruction. Les

avis à cet égard sont très partagés. Il n'est pas douteux que pour nombre de sujets les tumeurs tonsillaires sont une gêne de tous les instants, et par leur présence même qui entrave la déglutition et par les poussées inflammatoires répétées qui s'acharnent sur elles. D'autre part y a-t-il un inconvénient palpable à supprimer des organes dont les fonctions paraissent aussi insignifiantes? Il est difficile de soutenir cette thèse. On a donné des raisons pour et contre, Bouchard, ainsi que d'autres auteurs, les considère comme des foyers de microbisme latent ; c'est-a-dire, comme des réceptacles où pullulent en permanence des micro-organismes qui à la moindre occasion sont prêts à acquérir une valeur pathogène et à envahir l'organisme s'ils le trouvent sans défense.

Cependant, ne faut-il pas se demander si, tout en leur servant d'habitat, les amygdales ne remplissent pas une mission nécessaire, en tant que source de phagocytes chargés de la destruction de ces germes? Et après la suppression de l'organe, l'introduction directe de ces derniers dans les voies lympathiques n'est-elle pas plus à craindre et moins inoffensive? Les observations nous manquent pour appuyer une pareille hypothèse qui est cependant soutenable. Qu'il nous suffise de constater que jusqu'à ce jour, la suppression des amygdales qui se pratique journellement ne donne lieu en général à aucune suite qui puisse faire regretter l'intervention. Celle-ci supprime-t-elle réellement les poussées inflammatoires à répétition? Ce n'est souvent qu'une illusion, car la prédisposition générale aux angines persiste. Ce que l'on peut affirmer, c'est que si le pharynx et l'isthme du gosier restent dans de semblables conditions, sujets à des poussées congestives, elles n'affectent plus les mêmes allures et sont accompagnées de symptômes moins pénibles.

L'âge des malades a aussi dans le débat une certaine importance. Nous avons dit que les amygdalites à répétition avaient tendance à disparaître à partir de trente ans. Lorsqu'on est consulté aussi tard, on pourra donc conseiller l'abstention. Chez les

jeunes enfants au contraire, en les débarrassant de ces deux organes encombrants, on fera œuvre utile.

Reste à déterminer quel est le moyen de choix. Deux méthodes principales se trouvent en présence, chacune a ses partisans. L'ablation complète sanglante, avec l'instrument de Fahnestock universellement adopté maintenant, ou la galvanoponcture, procédé encore plus moderne et qui a acquis depuis quelques années une grande vogue.

Nous n'avons pas à décrire l'instrument, ni le manuel opératoire de l'ablation chirurgicale, l'opération est connue de tous et décrite dans tous les traités classiques. Elle a ses avantages et ses inconvénients. Elle est simple, d'une exécution facile et inoffensive, au moins chez les enfants, et à cet âge, l'amygdalotomie nous semble devoir être préférée, elle ne donne alors presque jamais lieu à une hémorrhagie de quelque importance. Il faut surtout s'appliquer à enlever les amygdales radicalement. Car si on laisse un moignon, on a fait une opération incomplète et souvent même inefficace, en effet les cas ne sont pas absolument rares dans lesquels les poussées inflammatoires et même la suppuration reparaissent sur ce tronçon d'amygdale (1).

L'amygdalotomie chez l'adulte a rencontré des partisans aussi convaincus que chez l'enfant. Ce qui a le plus contribué à lui susciter quelques adversaires, c'est cette particularité que la majorité des faits publiés d'hémorrhagies graves consécutives à cette opération ont trait à des adultes. Chez les sujets qui approchent de la trentaine, on pourra donc, comme nous l'avons dit, s'abstenir, ou tout au moins donner la préférence à la galvanoponcture.

Néanmoins, si le volume des amygdales est resté très considérable, on pourra sans danger tenter l'ablation, soit avec l'amygdalotome mousse, soit après une ou plusieurs applications galvano-caustiques ; mais on n'utilisera pas la cocaïne qui, en

(1) Voy. Obs. VII.

produisant une vaso-constriction momentanée, expose aux hémorrhagies secondaires (Clarence Rice).

Grâce aux nombreux articles que lui ont consacré les publications spéciales, cette dernière méthode a été étudiée dans tous ses détails. Ce n'est pas ici le lieu d'y revenir. Elle a pour résultat de transformer en peu de temps l'amygdale en une masse de tissu fibreux rétractile dont le volume ne fait que se réduire avec le temps. C'est dire qu'elle supprime l'organe au point de vue fonctionnel, et aussi, ce qui est l'important, au point de vue de l'inflammation.

La discision des amygdales est une opération aussi neuve, qui a été vantée contre les mêmes états, surtout dans l'amygdalite lacunaire chronique, elle a fait il y a un an, l'objet d'un mémoire de notre collègue Gampert, auquel nous renvoyons pour plus de détails. Ses conclusions tendent à prouver que la discision est préférable et à l'amygdalotomie, et à l'igniponcture. Elle a pour double but d'inciser les cryptes comme des trajets fistuleux et d'évacuer les produits caséeux qui les dilatent et les infectent. Son avantage principal est de conserver l'amygdale au point de vue fonctionnel, tout en supprimant l'hypertrophie.

Tels sont les principaux moyens locaux qui peuvent espacer ou supprimer les poussées inflammatoires tonsillaires.

Il est un autre moyen prophylactique qui entre absolument dans la logique de l'origine infectieuse des amygdalites ; nous voulons parler de l'hygiène buccale. Etant admis que les agents reconnus jusqu'ici comme responsables de l'angine tonsillaire sont des hôtes habituels de la bouche, il semble indiqué, pour les empêcher de nuire, de maintenir dans la cavité buccale une propreté aussi voisine que possible de l'asepsie. Nous ne nous arrêterons pas à l'énumération des principes qui doivent présider à cette asepsie, ni à la description de son manuel opératoire. Cette question a été traitée par d'autres, plus autorisés, dans diverses publications. Et en résumé, il semble bien qu'en pareille matière la

meilleure antisepsie consiste à détruire ou à modifier les amygdales qui sont les foyers d'infection.

L'antisepsie buccale en effet restera toujours en pratique infiniment relative. Les germes sont en si grand nombre dans cette cavité, ils y rencontrent des conditions de repullulation si essentiellement favorables, que des lavages et des soins de tous les instants seraient encore impuissants à les supprimer. Nous ne reconnaissons pas moins l'incontestable valeur hygiénique de semblables pratiques.

L'asepsie des amygdales est encore plus irréalisable, elle ne peut être, même comparée à celle de la bouche, qu'une antisepsie de surface.

Nous avons rappelé que l'amygdalite à répétition était comme le privilège de certains tempéraments, et entre autres, du tempérament dit lymphatique. De cette idée qui paraît avoir quelque fondement, découlent des règles d'hygiène destinées à modifier ce tempérament et à supprimer ainsi la prédisposition. C'est dire qu'on devra en pareil cas s'adresser à la médication antistrumeuse, aux toniques reconstituants. On se trouvera bien par exemple des eaux chlorurées sodiques, et surtout des pratiques hydrothérapiques, qui, outre le coup de fouet qu'elles donnent à la nutrition, présentent encore l'avantage d'atténuer la susceptibilité aux brusques transitions de température.

Dans quelques cas, nous l'avons vu, il faut aussi compter avec la contagion. Doit-on prendre contre elle des mesures sévères et radicales comme celles qui sont de rigueur avec les fièvres éruptives, la rougeole ou la variole ? Ce serait là, croyons-nous, une exagération. Il semble en effet que le contage des amygdalites ne soit doué que d'une force de diffusion très minime. Seul, l'entourage immédiat du malade est exposé, ceux qui vivent dans le même air que lui, encore doit-on faire une large part aux susceptibilités individuelles. Jamais on n'a vu ce contage transporté par un tiers. On pourra donc se contenter d'un isolement relatif

pendant les quelques jours de la maladie. S'il s'agit d'un enfant, on éloignera de lui ses camarades, et surtout ses frères et sœurs qui, doués du même tempérament, sont pour cette raison naturellement prédisposés. Hâtons-nous d'ajouter que la bénignité habituelle de la maladie en question rend nécessairement ces règles moins rigoureuses que s'il s'agissait d'une affection épidémique grave.

TRAITEMENT CURATIF

La grande majorité des amygdalites n'offrant qu'une gravité très relative, guérissent en peu de jours, même en l'absence de toute intervention thérapeutique. Un bon lit, une chambre où règne une température suffisamment douce, une alimentation modérée liquide, et surtout chaude, suffisent généralement à éloigner toute complication de nature à entraver l'évolution naturelle des inflammations tonsillaires, vers la guérison. Bien des médications, y compris la médication homœopathique, doivent ou ont dû leur succès à cette circonstance.

Il n'existe pas du reste, jusqu'à ce jour, de médication spécifique de l'amygdalite. Nous n'avons donc pas l'ambition d'en proposer une nouvelle après tant d'autres. Les médicaments préconisés contre cette petite maladie sont innombrables et nous ne prétendons pas en entreprendre une énumération qui serait aussi stérile que fastidieuse. Nous voulons seulement donner un aperçu des principes généraux qui devront guider le médecin dans le choix de la méthode curatrice applicable à l'amygdalite, étant admises les idées pathogéniques actuellement en cours. Quant aux médicaments en particulier, nous considérons notre expérience personnelle comme encore trop restreinte, pour qu'il nous soit permis de nous prononcer d'une façon bien ferme.

La médication, en quelque sorte traditionnelle, encore préférée par nombre de praticiens, avait pour but principal de lutter contre l'inflammation. D'où, l'emploi des antiphlogistiques, depuis le gargarisme émollient, jusqu'aux émissions sanguines et aux sangsues qui ont eu leur temps de vogue, dans la cure de l'esquinancie. Les vomitifs tiennent le milieu entre les antiphlo-

gistiques et les médications qui s'adressent à tel ou tel symptôme en particulier. Les astringents ont joui aussi d'une certaine faveur ; mais aucun praticien ne les a, croyons-nous, préconisés à la période franchement aiguë de l'amygdalite. Nous allons passer rapidement en revue ces différents éléments.

Les émissions sanguines générales et les sangsues n'ont plus à proprement parler, que de biens rares défenseurs. Ni l'un ni l'autre n'a jamais arrêté le cours d'une amygdalite aiguë. Il ne faut y voir qu'une déperdition sanguine pour l'organisme, qui n'est compensée par aucun bénéfice.

Il n'en est pas de même des émollients, ils agissent non seulement, comme antiphlogistiques, mais encore, ils soulagent manifestement les malades ; en atténuant la dysphagie, et en modérant momentanément la congestion locale. Deux facteurs sont à considérer en eux : le principe qu'ils contiennent en dissolution et la température à laquelle on en fait usage. Le principe utile est généralement un mucilage, que l'on donne la préférence à la décoction de racine de guimauve, à celle de graine de lin, ou à celle d'orge. On comprend aisément qu'en lubréfiant la surface des amygdales qui est si fréquemment le siège d'une sécheresse pénible, cet élément apporte un soulagement très réel. Le gargarisme doit être employé chaud, aussi chaud que le malade peut l'endurer. Cette thermalité a une importance incontestable, et est douée sur la douleur et la tuméfaction des parties, d'une action certaine. La preuve en est du bien-être procuré par n'importe quelle boisson chaude. Il en résulte qu'on devra toujours recommander l'usage des boissons et des aliments à haute température. Ces principes du reste, sont applicables à toutes les phlegmasies aiguës de la gorge.

Le principe contraire a aussi ses défenseurs. On (1) a recommandé le froid et en particulier la glace contre l'amygdalite, sur-

(1) Clarence Rice. Pour lui, le froid atténuerait la douleur et hâterait la conclusion des abcès.

tout contre le phlegmon péritonsillaire. Les rémissions qui en résultent sont plus apparentes que réelles. Les malades qui usent des gargarismes et des boissons glacées, éprouvent au moment même où ils boivent, où ils se gargarisent, un amendement temporaire, mais, dans l'intervalle, l'état congestif n'est que plus intense.

Le froid nous amène à parler de la médication astringente, on peut le ranger en effet parmi les agents de cet ordre. Cette méthode a eu et a encore des adeptes convaincus. Elle a pour principe de saisir la maladie à son début et de la faire avorter par l'application de substances astringentes et styptiques, agissant directement sur la tumeur amygdalienne. L'alun a été surtout vanté, nous citerons aussi pour mémoire le tanin et la teinture d'iode. L'alun, sans parler de sa saveur extrêmement désagréable a pour principal résultat, chez la majorité des malades, d'exaspérer la douleur et la congestion. Nous ne sommes pas plus édifiés sur l'efficacité des autres astringents qui nous paraît très problématique, ils sont peut-être plus justement indiqués, en dehors des poussées aiguës.

La teinture d'iode peut à la rigueur être exceptée. Suivant certains auteurs, en applications légères à la surface des amygdales seules, et à la première menace de poussée inflammatoire, elle serait capable de couper court au processus ébauché. Elle agit peut-être plutôt à la manière d'un antiseptique local, ou d'un substitutif. Nous en dirons autant du nitrate d'argent qui a été aussi très vanté. Incontestablement antiseptique, frappant ensuite de mort la partie superficielle de la muqueuse qui sert d'habitat aux micro-organismes, on comprend que ses applications au début de l'amygdalite catarrhale puissent être de quelque utilité, surtout si l'on a soin de pénétrer dans les cryptes. En tout cas, le crayon nous paraît un moyen brutal, et l'emploi d'une solution forte imbibant un tampon d'ouate hydrophile, est certainement bien préférable.

On s'est en tout temps préoccupé de combattre par des applications locales l'élément douleur, la décoction de tête de pavot est encore classique et entre, avec la guimauve, dans la composition du gargarisme émollient usuel. Sans parler de sa saveur écœurante, nous n'ajoutons qu'une foi très relative à ses vertus anesthésiques. La morphine ou les bromures en solution dans la glycérine ont donné en badigeonnages quelques résultats. Il en est de même des préparations à base de coca, entre autres, la teinture de coca. Mais ce sont surtout les sels de cocaïne, ces précieux analgésiques locaux, qui entrent actuellement le plus souvent dans la composition des gargarismes ou des collutoires conseillés contre les angines douloureuses. Remarquons cependant que si leurs effets sont certains et constants, ils sont entièrement de surface et très passagers.

Les vomitifs ont fait pendant de longues années partie intégrante du traitement des amygdalites aiguës. Une bonne prescription ne pouvait alors se passer d'ipéca. Une certaine réaction est née contre cette habitude thérapeutique, et la médication vomitive ne répond plus qu'à quelques indications spéciales. Elle nous paraît s'appliquer surtout aux jeunes enfants. Chez eux, les mucosités pharyngiennes, au lieu d'être rejetées par expuition, comme chez l'adulte, sont avalées, il en résulte un état nauséeux qui peut être abrégé par une conclusion hâtée à dessein. On peut défendre le vomitif dans les cas d'amygdalite folliculaire avec hypersécrétion de la substance sébacée des cryptes. Les efforts de vomissement peuvent peut-être en pareil cas, par la compression mécanique des tonsilles, hâter l'évacuation de ces masses caséeuses qui entretiennent la phlegmasie. Enfin, cet agent thérapeutique reste indiqué, cela est entendu, dans les cas qui s'accompagnent d'un état gastrique très accentué sur lequel il convient d'agir.

Il faut réserver une place à part à un remède qui ne peut être oublié lorsqu'il est question de bouche ou de gorge. Nous voulons

parler de chlorate de potasse. Sa notoriété à ce sujet lui vient de la propriété remarquable qu'il possède, de s'éliminer par les glandes salivaires et par les glandules de la muqueuse buccale, qui lui donne sur le revêtement de la bouche une action élective spéciale. Quoi qu'il soit plus efficace encore, en potion qu'en gargarisme, il n'en reste pas moins pour cette raison, un médicament topique. Souvent prescrit contre l'amygdalite, son action paraît plus théorique que réelle. Il apporte cependant un certain soulagement en activant la salivation et en atténuant ainsi la sécheresse de la gorge.

Il nous reste à exposer les nouveaux éléments thérapeutiques introduits par les théories microbiennes dans le traitement des angines tonsillaires, et en général de toutes les angines aiguës d'origine infectieuse. Nous voulons dire les antiseptiques. Du moment que l'on admet la nature infectieuse de l'amygdalite, et surtout l'origine gutturale de l'infection, il est logique de songer à l'application d'nn traitement local antiparasitaire. Aussi les antiseptiques entrent-ils maintenant dans la composition de presque tous les gargarismes prescrits contre les angines aiguës.

La première idée qui se présente à l'esprit, c'est d'avoir recours aux antiseptiques les plus puissants, aux sels de mercure par conséquent, aux solutions de biiodure ou de bichlrorure. Une toilette minutieuse de l'amygdale avec l'une ou l'autre de ces deux solutions (à 2/1000 par exemple) pourrait théoriquement, enrayer le processus morbide. De pareilles expériences ont dû certainement être tentées, en tout cas, elles n'ont sans doute pas donné de résultats assez encourageants pour mériter mention, car nous n'en avons trouvé nulle trace. Il est peut être permis d'en trouver la raison dans l'impossibilité matérielle, déjà par nous signalée, d'une asepise, même relative, des amygdales. C'est le fond des cryptes qu'il serait important de désinfecter et cela n'est assurément guère réalisable. Du reste, la saveur des solutions dont nous avons parlé, est si épouvantable, qu'elles ne peuvent

être facilement supportées par des malades. Quant aux gargarismes, qu'ils aient pour base l'acide borique, le borate de soude, ou même l'acide phénique, nous déclarons franchement que, se figurer avec eux, lutter contre l'infection des amygdales, nous semble être une pure illusion. Des bains locaux assez fréquemment répétés avec un liquide chaud, fût-il de l'eau pure, ne nous paraissent pas inférieurs au plus antiseptique d'entre les gargarismes.

L'infection, suivant les doctrines régnantes, n'est pas exclusivement limitée à l'amygdale, elle envahit l'organisme entier. La notion de l'amygdalite maladie générale, de la fièvre amygdalienne, suivant l'heureuse expression de Landouzy, a fait naître le principe d'une médication interne dirigée précisément contre l'intoxication de l'économie. L'idée a été naturellement soutenue par le Pr Bouchard puisqu'il considère la fluxion amygdalienne comme la réaction secondaire d'une infection primitivement généralisée. Cette antisepsie, si l'on peut ainsi dire, sanguine est réalisée de façons diverses suivant les auteurs. C'est le sulfate de quinine qui en a fait d'abord les frais. La médication a été préconisée successivement par Bouchard et par Landouzy en France. En Allemagne Frænkel (1) en a hautement célébré les bienfaits. Pour lui, donnés à temps (à la dose de 0,75 centigr. par jour en moyenne) les sels de quinine réduiraient l'acte morbide à 48 heures, et diminueraient en même temps rougeur, gonflement et hypersécrétion. Leur pouvoir ne va pas cependant jusqu'à empêcher la terminaison par suppuration. Quoi qu'il en soit, nous ne contesterons pas la haute valeur de la méthode.

Depuis, la découverte de nouveaux antimicrobiens généraux, a quelque peu nui à la vogue des sels de quinine. L'antipyrine a été vantée contre les angines aiguës, et l'amygdalite est un des nombreux états auxquels elle a la réputation de porter remède. Elle a pris immédiatement dans sa thérapeutique une place pré-

(1) *Berlin. klin. Woch.* 21 nov. et 12 déc. 1881.

pondérante. C'est qu'effectivement, le plus souvent, son action est très favorable, elle modère la fièvre, diminue notablement la douleur locale, le malaise et la dysphagie. Elle intervient probablement autant dans l'état nerveux que dans l'infection.

Nous ne pouvons passer sous silence dans cette rapide énumération, le salol qui semble devoir prendre une place importante dans le traitement des inflammations tonsillaires. Gonguenheim (1) l'a expérimenté dans ce genre d'affections, et ses observations ont fait l'objet d'un mémoire assez encourageant. Suivant lui, le salol agirait dans toutes les angines aiguës, son administration aurait pour constant résultat : l'amendement rapide de la douleur, et de la dysphagie, l'abaissement de la température, la conclusion plus prompte de la maladie. Son action serait nulle sur la suppuration, mais la durée de l'angine phlegmoneuse serait cependant grâce à lui, abrégée et les symptômes en seraient sous son influence, moins pénibles. Gonguenheim fixe chez l'adulte la dose moyenne a 4 grammes. Son travail porte sur 20 observations. En 1891 le même sujet a été traité en Amérique par Jonathan Wright (2). Ses conclusions s'appuient sur 50 observations, elles ne sont pas moins encourageantes que celles de Gonguenheim. Le résultat fut favorable dans tous les cas, la douleur et la dysphagie s'atténuèrent rapidement, l'abaissement de la température fut rapide et la durée de l'affection fut toujours abrégée. La dose minima indiquée est de 4 grammes. Enfin au mois de juin de cette année une communication de St. Philippe (3) à la *Société médicale de Bordeaux* célèbre les vertus du salol, même contre l'angine phlegmoneuse. Une quinzaine de faits personnels lui permettent d'affirmer l'action très favorable de ce médicament. Administré à temps, il peut faire avorter l'angine phlegmoneuse, franche unilatérale, et en tout cas la modifier très rapidement.

(1) *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1889, n° 34, p. 543.
(2) The *Americ. J. of. med. sc.* 1890, août, p. 158.
(3) *Soc. med. de Bordeaux*, 16 juin 1891.

Dans un seul cas le salol donné seulement le 6e jour, ne put enrayer la phlegmasie ; mais dans tous les autres, l'ingestion des premières doses fût suivie d'une sorte d'expuition sanguine lente soulageant les malades et de nature à faire admettre une véritable action élective de cette substance, sur le pharynx. La dose utile chez les enfants de 3 à 10 ans est pour St. Philippe, de 2 à 4 grammes, on peut pousser jusqu'à 8 grammes chez l'adulte, en ayant soin de surveiller les urines qui peuvent prendre rapidement en cas de saturation, une teinte noirâtre.

Citons pour mémoire au bas de cette énumération deux antiseptiques généraux employés avec des succès divers selon les auteurs. L'acide salicylique et le salicylate de soude surtout préconisés en raison de l'idée théorique qui veut rattacher les amygdalites au rhumatisme.

Nous n'avons jusqu'ici donné aucune indication thérapeutique spéciale aux amygdalites suppurées. C'est que leur traitement ne présente pas de particularité bien digne de remarque. La question de l'intervention chirurgicale dans ces angines a donné lieu à plus d'une controverse. Un grand nombre d'auteurs en proclame franchement l'inutilité, l'ouverture spontanée ne se faisant jamais beaucoup attendre, et la recherche de la collection purulente étant toujours délicate et souvent infructueuse. Lorsqu'il s'agit de la suppuration folliculaire, les foyers sont généralement trop petits pour qu'il y ait lieu de s'en préoccuper. Dans la périamygdalite il existe souvent un œdème énorme qui cause à la déglutition et même à la respiration une gêne considérable. Cet œdème mou peut donner une fausse sensation de fluctuation. Il importe de se rappeler ce détail. Cependant, en présence d'un foyer bien collecté, nettement fluctuant sous le doigt qui explore, nous sommes persuadés qu'une large incision avec la pointe d'un bistouri, ne peut présenter que des avantages. On empêchera le pus de se reformer derrière l'incision rétractée, en faisant dans le foyer ouvert, un lavage avec un liquide antiseptique (eau phéniquée ou sublimé).

Dans les cas où la collection purulente est introuvable, des scarifications (1) légères et multipliées avec une pointe bien flambée soulageront toujours en diminuant la tuméfaction des parties infiltrées.

Nous n'avons pas à parler du traitement des complications variées qui sont communes à l'amygdalite et à une foule d'autres états infectieux. Il est clair qu'il n'a rien de particulièrement spécial dans le cours de cette affection.

(1) Clarence Rice (*Med. Record*, N. York, juin 1891) préfère aux scarifications la ponction précoce avec un bistouri étroit et la recherche du foyer avec la sonde cannelée, l'examen est facilité par l'application d'une solution de cocaïne au 1/10, en rétractant l'amygdale, elle permet d'apercevoir le pilier postérieur qui peut être le siège de la collection purulente.

OBSERVATIONS

Observation I (Personnelle).

Amygdalite phlegmoneuse vraie.

Le 4 août 1891 entre à Beaujon, salle Béhier, n° 26, service du Dr Guyot, la nommée Aurade (Alexine), cuisinière.

Femme habituellement bien portante mais sujette à de fréquentes migraines surtout au moment des époques menstruelles. Elle a eu à 14 ans un abcès de la gorge, mais probablement dans le cours d'une scarlatine, car elle se rappelle avoir desquamé à ce moment.

La malade a été prise, le 31 juillet à la fin de ses règles qui avaient cessé la veille, de frissons ; bientôt, elle ressentait un mal de tête violent, accompagné d'une sensation de brisement dans tous les membres et elle vomissait. Le lendemain 1er août, elle ressentait de la gêne en avalant, elle a dû garder le lit toute cette journée. Le 2 et le 3 le mal de gorge ne fait que croître.

4. — A son entrée la fièvre est vive (39° 5), la voix est nasonnée, la déglutition est très pénible, mal de tête violent, courbature, anorexie complète. Les deux amygdales sont tuméfiées, uniformément rouges, la gauche est irrégulière, déchiquetée, la droite est arrondie, grosse comme une petite noix, sa surface est lisse et tendue. Il n'y a pas de rougeur sur les piliers, ni sur la face postérieure du pharynx. La pression derrière le bord postérieur de la branche montante du maxillaire inférieur éveille une douleur vive, surtout à droite, toute cette région est indurée et empâtée sans qu'on puisse distinguer bien nettement de ganglions tuméfiés.

L'urine traitée par la chaleur et l'acide acétique donne un léger nuage d'albumine.

5. — Même état, l'albumine n'est plus constatable dans l'urine.

6. — L'amygdale droite globuleuse, très sensible au toucher, refoule la luette vers la glande de l'autre côté, les piliers sont bordés d'un liseré rouge, la bouche s'ouvre cependant plus aisément que les jours précédents, la malade avoue ressentir des battements dans le côté droit de la gorge.

7. — La malade se sent extrêmement soulagée. Pendant la nuit, s'est ouverte la petite collection purulente formée à l'intérieur de l'amygdale droite derrière laquelle on peut voir sourdre un peu de pus. La glande est en même temps moins rouge et moins tuméfiée que la veille, la fièvre est tombée.

A partir de ce jour, le rétablissement est rapide. La malade sort le 11, conservant seulement un peu de gonflement des amygdales dont la muqueuse a recouvré son aspect normal.

Observations II, III, IV, V, VI.

Observations d'angines folliculaires à streptocoques, publiées par le Dr J. Sentner de Munich (*Berliner klin. Woch.*, 30 juin 1891).

I. — Un jeune employé qui avait eu antérieurement des angines répétées souffrait depuis le 17 février 1891 de douleurs de gorge, de mal de tête et de douleurs articulaires. Le 18 se déclaraient sur l'amygdale droite tuméfiée les signes typiques d'une angine folliculaire à son début. Un bourbillon purulent fut recueilli à l'aide du fil de platine et le 19, servit à ensemencer des plaques de gélatine. Le 22 s'étaient développées de nombreuses colonies ponctiformes ne liquéfiant pas la gélatine, qui, à un faible grossissement, apparaissaient rondes, grenues, jaunâtres avec des bords lisses, et se montraient sur les préparations microscopiques composées de microcoques en chaînettes. Parmi celles-ci, quelques-unes qui ne s'accroissant que lentement et ne dépassant pas une tête d'épingle, furent transplantées le 24 sur bouillon. Dans ce milieu, elles se développèrent rapidement sous forme d'un dépôt nuageux. Microscopiquement, elles présentaient les mêmes caractères que les précédentes. Le 25, fut injecté à une souris sous la peau, un centimètre cube de ce bouillon de culture. Celle-ci fut sacrifiée avec de l'éther 24 heures après. On trouva sur le dos, au voisinage de la région inoculée, une phlegmasie séreuse avec des dépôts pseudo-membraneux dans le tissu cellulaire, ces derniers contenaient des streptocoques en abondance. Les préparations microscopiques de la rate, du foie et du sang n'en contenaient pas manifestement.

II. — Le 27 février, l'auteur a l'occasion de recueillir dans une infirmerie, chez une femme de chambre, du pus d'une angine phlegmoneuse qui s'était ouverte la nuit précédente. Déjà, l'examen microscopique de ce pus y décelait la présence de cocci isolés. Le même jour, un tube de gélatine fut ensemencé avec ce pus et son contenu servit à faire une plaque. Le 2 mars, on reconnaissait dans la partie profonde de la gélatine de très fines colonies non liquéfiantes que l'on pouvait regarder à première vue comme des colonies de streptocoques. Il en fut ensemencé dans du bouillon ; deux chas de celui-ci furent injectés à la base de la queue d'une souris, dans un pli fait à la pince. Le 4 mars, la souris offre des symptômes non douteux de malaise, de l'accélération des mouvements respiratoires, elle reste presque constamment à la même place secouée par des convulsions. Cette souris fut égarée. Alors un nouveau bouillon fut ensemencé le 15 mars avec le premier, et le 31 mars, une souris reçut trois chas de cette nouvelle culture à la racine de la queue. Elle aussi laissa voir les deux ou trois premiers jours un évident malaise, une respiration très accélérée de l'anorexie, mais elle se remit absolument. Lorsqu'elle fut sacrifiée le 10 avril, l'autopsie ne fit découvrir aucune lésion locale récente ou ancienne.

III. — Le 14 mars, une jeune fille de l'infirmerie souffrait de mal de gorge, le 15 apparurent les premiers bourbillons de l'angine folliculaire. L'un d'eux fut recueilli dans l'après-midi. Le 16 mars, ce pus desséché fut dilué avec de l'eau stérilisée, puis ensemencé sur de la gélatine dont il fut fait des plaques. Le 18 mars, sur la plaque de nombreuses et très petites colonies s'étaient développées au fond de la gélatine, elles offraient l'aspect de colonies de streptocoques. Mais celles-ci étant trop serrées pour grandir encore, le 23 mars, la plaque commençait déjà à se contaminer, tandis que sur la deuxième, rien n'était poussé. Alors la gélatine fut réunie en une seule masse et refondue pour faire de nouvelles plaques. Le 25 mars, cultures pures des streptocoques décrits plus haut. Le 27, ensemencement dans le bouillon. Le 31, injection à la base de la queue d'une souris, de trois chas de ce bouillon de culture daus un pli de la peau. La petite bête fut malade les deux premiers jours, mais, elle se rétablit aussi. Morte le 10 avril, le corps ne présentait plus aucune lésion.

IV. — Une jeune fille de 27 ans, qui est en traitement depuis le 7 mars à l'infirmerie pour un ictère catarrhal, présente le 30, une ascension de température de 37°, 3 à 40°, 5, mal de tête, courbature, angine. L'amygdale droite est tuméfiée et des bourbillons purulents y sont manifestes. J'en extrais un le 31 à l'aide d'un fil de platine, et je l'ensemence sur gélatine. Les plaques préparées avec celle-ci présentaient le 2 avril une culture pure de nombreuses, très fines et rondes colonies de streptocoques. Nouvel ensemencement sur bouillou. Le 13 avril, abondante pullulation ; une souris reçoit un demi centimètre cube du dépôt de ce bouillon, en injection hypodermique. Le 15 avril, elle est visiblement malade, elle est rétablie le 16, sacrifiée le 21. A la place de l'injection se trouve un foyer de suppuration gros comme un pois avec fond lardacé et ulcéré. Le pus examiné au microscope contient des microcoques eu chainettes.

V. — Chez une femme de chambre entrée à l'infirmerie avec les sigues d'une angine, j'ai recueilli le 31 mars sur l'amygdale, avec le fil de platine un des bourbillons nouvellemeut développés. Le 1er mars, j'en fis des plaques de gélatine. Dès le 2 se développaient déjà de nombreuses petites colonies de streptocoques en culture pure. Celles-ci servirent à ensemencer de la gélatine fondue, dans laquelle le développement fut aussi évident, mais plus lent. Le dépôt de cette gélatine fut transplanté dans du bouillou le 10 avril, et de cette dernière culture ou injecta un centimètre cube le 17, sous la peau d'une souris. L'animal fut un peu agité le 18, les yeux étaient fermés : la souris fut sacrifiée le 21. Dans le dos, région où avait été pratiquée l'injection, existait un gros foyer de suppuration de deux centimètres envirou d'étendue avec une perte de substance à fond ulcéreux. Le pus consistait en une culture pure de streptocoques en masse. Les préparations microscopiques ne mirent rien en évidence dans le foie et la rate. Mais un chas de sang du cœur ensemencé dans du bouillon donna une très riche prolifération de streptocoques en flocons.

Observation VII (Personnelle).

Péri-amygdalite phlegmoneuse à streptocoques chez un sujet ayant subi l'amygdalotomie.

Le 18 août 1891, entre à Beaujon, salle Sandras, lit n° 18, service du Dr Guyot, le nommé Leprévost (Hector), âgé de 25 ans, palefrenier.

Il n'a jamais eu de maladies graves, mais a été atteint à plusieurs reprises d'amygdalites ; c'est pour cette raison qu'on a pratiqué sur lui, il y a trois ans, l'ablation des amygdales. La poussée inflammatoire actuelle, est la première qui l'atteint depuis l'opération.

Le malade a été pris le dimanche 16 août de malaise, d'inappétences, de difficulté à avaler.

Actuellement le facies est vultueux, la voix est nasonnée, le pharynx est uniformément rouge sombre, surtout le pilier antérieur droit du voile du palais, qui fait une forte saillie et refoule vers la luette le moignon de l'amygdale correspondante. La luette est elle-même déviée à gauche La voussure du palais empiète en avant sur la voûte palatine. Au doigt, tumeur élastique non fluctuante ; le malade ouvre la bouche sans grand effort. Pas de douleur à la pression derrière les branches montantes du maxillaire. On sent dans la région sous-maxillaire droite, un ganglion gros comme une fève. T.39° c.

Gargarismes avec de l'eau boriquée chaude, 2 gr. de salol.

19. — Même état, t. 38°, 8. Le soir 39, 6, ponction avec un bistouri flambé au milieu de la voussure que présente le pilier antérieur droit, il ne s'écoule que du sang de l'incision, un fil de platine stérilisé plongé dans cet orifice sert à ensemencer un tube de gélatine et un tube d'agar.

20. — Le gonflement a presque totalement disparu, la température est à 37°, il ne subsiste plus qu'une légère teinte rouge uniforme de l'isthme du gosier, la bouche s'ouvre bien plus facilement, la déglutition est bien moins gênée, le ganglion sous-maxillaire droit est très diminué de volume, il n'est plus douloureux.

22. — Le malade mange et l'état de sa gorge est presque normal sauf un peu de rougeur.

Rien de particulier ne se montre sur les tubes ensemencés.

24. — On voit apparaître le long des deux sillons d'ensemencement sur le tube d'agar, sur l'un d'eux, une dizaine, sur l'autre, trois ou quatre seulement, petites colonies arrondies du diamètre d'un grain de millet, toutes semblables les unes aux autres ; trois préparations microscopiques faites avec le produit de deux d'entre elles sont trouvées remplies de nombreux streptocoques bien caractérisés à l'exclusion de toute autre espèce morphologique.

26. — Le malade est complètement guéri, la gorge a recouvré son aspect normal. Il sort le 29.

Observation VIII (Personnelle).

Amygdalite phlegmoneuse vraie à staphylocoques.

Le 26 septembre 1891 est entré à Beaujon, salle Sandras, lit n° 18, service du Dr Guyot, le nommé Dubois (Pierre), âgé de 19 ans, maçon.

Son père était sujet aux angines.

Lui-même, a eu à douze ans une attaque de rhumatisme articulaire aigu. De quatorze à dix-neuf ans, il a eu trois ou quatre angines dont deux se sont terminées par abcès.

Cette fois, il a été réveillé le 25 septembre de grand matin par un violent mal de gorge, sa tête était en même temps très endolorie, rien la veille n'avait annoncé cette poussée.

Actuellement, le facies est vultueux, la bouche reste entrouverte, la voix est très nasonnée, la déglutition très pénible s'accompagne d'efforts compliqués et de contorsions surtout pour les aliments solides et les liquides froids. La céphalalgie persiste, elle est surtout frontale.

Les mâchoires s'écartent assez facilement et l'examen ne provoque pas trop de douleur. Les amygdales apparaissent considérablement tuméfiées; chacune d'elles, atteint le volume d'une noix. La droite est pourtant un peu plus grosse. Elles se touchent par leur bord interne ; leur surface est le siège d'une rougeur sombre, plus accentuée à droite. respectant les piliers et la paroi postérieure du pharynx. Sur l'amygdale droite, on remarque en trois points, au niveau d'orifices folliculaires, de minces plaques exsudatives blanches, mal limitées, la blancheur s'éteignant graduellement sur le fond.

La langue est blanche, recouverte d'un enduit épais. Le malade crache souvent et a des nausées, l'appétit est nul. T. 39°,6.

Urines rares, foncées, léger nuage albumineux par la chaleur et l'acide acétique.

27. — La température est tombée à 38°, la nuit a été calme. L'examen de la gorge fait voir l'amygdale droite très dégonflée, on remarque sur la face interne une excavation pouvant contenir un gros pois, à bords déchiquetés, à fond gris jaunâtre, anfractueux et pulpeux, vestige d'un foyer purulent intra-amygdalien qui a dû s'ouvrir pendant la nuit. La rougeur des deux amygdales persiste, quoique moins foncée que la veille. L'examen de l'urine est négatif.

Avec un fil de platine stérilisé, est recueilli un peu de la pulpe qui tapisse l'excavation de l'amygdale droite. Il sert à ensemencer en traînées un tube de gélose.

28. — L'état général et l'état local aussi sont améliorés depuis la veille, mais le soir, le malade est repris d'un violent mal de tête. T. 37°,6.

29. — Les douleurs de la gorge se réveillent, mais à gauche; l'amygdale de ce côté est rouge, très tuméfiée ainsi que le pilier antérieur et la luette qui est

œdémateuse grosse comme le petit doigt. Engorgement ganglionnaire douloureux du même côté dans la région sous-maxillaire, élancements très vifs dans l'oreille gauche. T. 38°,4 , 37° le soir.

L'amygdale gauche très dure, très tendue, est ponctionnée avec un bistouri flambé, il sort du sang de l'incision. Ensemencement d'un tube de gélose avec le fil de platine plongé dans l'incision.

30. — Même état, mais gonflement œdémateux dur sans rougeur, des régions parotidienne et sous-maxillaire gauches. L'amygdale gauche malgré l'incision est encore très tuméfiée. T. 38°,4 le matin, 38°,2 le soir.

1er octobre. — La dysphagie est moins intense, mais la région rétro-maxillaire gauche est toujours empâtée. L'amygdale gauche est encore très tendue, parsemée en trois ou quatre points d'un exsudat mince et jaunâtre à bords incertains. La luette est infiltrée de sérosité. T. 37°,6 le matin, 38° le soir.

2. — La déglutition ne s'accompagne plus que d'une douleur insignifiante. La rougeur des parties est très atténuée quoique la tuméfaction persiste. Il n'y a plus grand contraste entre les deux régions parotidiennes. Le malade demande à manger.

3. — Le malade sort à peu près guéri.

Examen bactériologique du tube de gélose ensemencé le 27.

Après un séjour de 48 heures dans l'étuve à 37°, on voit sur les deux traînées d'inoculation, d'innombrables colonies, la plupart se touchant par leurs bords, quelques-unes isolées, variant comme diamètre de 1/2 à 3 ou 4 millimètres. Elles sont blanches, rappelant par leur aspect, celui de taches de bougies ; quelques-unes présentent à leur centre un point plus opaque ; deux ou trois sont saillantes comme crêmeuses.

L'examen microscopique de six de ces colonies prises en différents points de la culture y révèle toutes les fois, la présence de microcoques en amas irréguliers, et en courtes chaînettes de deux à trois éléments, rappelant la disposition des staphylocoques.

Il est donc probable que la majorité de ces colonies a pour point de départ le staphylococcus albus, et le staphylococcus cereus (Passet).

Observations IX et X.

Observations de Frænkel (résumées). — (*Société de médecine interne de Berlin*, 15 et 29 juin 1887).

I. — Malade entré dans le service sans connaissance. On constate des râles dans la poitrine, un frottement péricardique, et bientôt les signes d'une pleurésie double. Huit jours après son entrée, ponction du côté droit qui donne un liquide légèrement purulent (1700 gr.). Même liquide par ponction exploratrice à gauche. Le malade succombe aux progrès de la cyanose. On apprend alors que le malade a été soigné au début pour une angine simple.

Autopsie : Pus dans le péricarde, liquide séro-purulent dans la plèvre droite, séreux dans la gauche. Dans le pharynx, traces d'une vive inflammation du pharynx, du larynx et de la trachée. Abcès rétro-pharyngien énorme, s'étendant jusque dans le médiastin, point de départ de la pleurésie.

Résultat des cultures. Streptocoques dans le pus de l'abcès rétro-pharyngien, dans le liquide des deux plèvres et dans l'exsudat péricardique.

II. — Malade âgé de trente-quatre ans apporté sans connaissance. Râles disséminés dans la poitrine, matité du cœur augmentée, double bruit diastolique de la base. Bientôt ecchymoses sur les bras, les jambes et les cuisses, mort après quelques jours.

Autopsie : Gros cœur, hypertrophie du ventricule gauche, endocardite ulcéreuse des valvules aortiques, pneumonie étendue, foie et rein tuméfiés, infarctus de la rate. Une amygdale infiltrée de liquide purulent.

Résultat des cultures. Streptocoques au niveau des amygdales, des valvules aortiques dans le myocarde, et dans les reins.

Observation XI.

Observation de Fuerbringer (résumée). — (*Société de médecine interne de Berlin*, même séance).

(Obs. 3 de Fuerbringer). Femme de trente ans entrée avec le diagnostic : fièvre typhoïde. Cœur hypertrophié, bruits tumultueux. Symptômes faisant bientôt penser à une méningite. Mort.

Autopsie : Endocardite ulcéreuse, lésions valvulaires anciennes, grosse rate, méningite embolique. Dix ou quinze petits foyers purulents dans chaque amygdale (staphylocoques ou streptocoques).

Observation XII.

Amygdalite infectieuse mortelle (résumée). — (Metzner, *Berliner klin. Woch.*, 22 juillet 1889).

Étudiant robuste, âgé de 23 ans. Après 5 jours de douleurs de gorge attribuées à une angine catarrhale, est obligé de s'aliter par l'apparition de frissons et l'augmentation de la dysphagie. Il est pris de fièvre intense, d'état typhoïde et meurt dans le collapsus au 10e jour de sa maladie.

A l'autopsie, on trouve dans les deux amygdales de petits foyers purulents, gros comme des têtes d'épingles, un seul plus gros dans l'amygdale droite atteint les dimensions d'un demi pois.

Le tissu cellulaire de la partie gauche du cou, celui qui entoure la trachée, celui des deux médiastins, sont infiltrés de pus. Un foyer purulent, gros comme

un œuf occupe la partie inférieure du médiastin, juste au-dessus du diaphragme. Double pleurésie exsudative pyohémorrhagique, atélectasie des poumons, commencement de péricardite. Hypertrophie récente de la rate. Tous les liquides pathologiques donnent des cultures où ne poussent que des staphylocoques et des streptocoques. Les coupes pratiquées avec les amygdales y révèlent la présence des mêmes microorganismes.

Observation XIII.

Observation de Hanot (résumée). — (*Société médicale des Hôpitaux*. Séance du 15 mai 1891).

Fille de 19 ans, entrée salle Rostan, le 7 mars 1889.

23 février. — Début d'un violent mal de gorge avec courbature, anorexie, fièvre, a pris alors le lit. Dans la nuit du 3 au 4 mars, fort point de côté à droite. Entre le 7 à l'hôpital.

Malade très abattue, pâle. Langue blanche, rouge sur les bords. Tout le pharynx est rouge, amygdales non tuméfiées, douloureuses au toucher, pas d'adénopathie.

Léger nuage d'albumine dans l'urine.

La dyspnée est vive. Signes d'épanchement pleurétique à droite. Pouls, 90. T. 37.

11. — La prostration persiste, de plus, diarrhée ; 5 ou 6 selles en 24 heures : dysphagie toujours pénible.

Ponction exploratrice à droite. Le liquide louche, floconneux, examiné au microscope après coloration, montre de nombreux streptocoques.

Ponction aspiratrice, 300 gr. de liquide.

13. — T. m. 39° 8, s. 39°2.

21. — Nouvelle ponction, 500 gr. de pus. T. m. 39°2, s. 39°4, p. 138.

25. — Empyème, un litre de pus sort de la plèvre. Lavage avec chlorure de zinc 2 o/o. T. m. 39° 4, s. 40° 2, p. 138.

28. — Un peu d'albumine dans l'urine, le mal de gorge persiste, anorexie complète.

3 avril. — Stupeur, insomnie, râles sous-crépitants dans toute la poitrine. T. m. 39°, 4, s. 39° 6.

21. — Maigreur extrême, teint blafard, plaintes continuelles, très grande faiblesse. La plaie intercostale continue à donner beaucoup de pus.

Mort dans l'adynamie le 24.

Autopsie : Cœur normal, foie 1150 gr. gras. Reins normaux, substance corticale pâle. Amygdales, à peine plus volumineuses que normalement, contiennent de petits abcès de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pois. Fusée purulente rétro-pharyngo-œsophagienne large de 1 centimètre 1/2 se dirigeant à droite à partir du sommet de la cavité thoracique. Là, décollant la plèvre pa-

riétale de la paroi thoracique, elle descend jusqu'au niveau du tiers inférieur de la poitrine où elle débouche dans l'intérieur de la séreuse. Pas de liquide dans la cavité pleurale droite. Poumon droit congestionné et non hépatisé dans ses deux tiers supérieurs, tiers inférieur atélectasié. Poumon gauche entièrement congestionné.

Streptocoques trouvés dans la fusée purulente rétro-pharyngo-œsophagienne et dans les abcès amygdaliens.

Observation XIV.

Amygdalite infectieuse à pneumocoques (résumée). — Gabbi (*Sperimentale*, avril 1889). Boulay (Th. de Paris, 1891).

Femme de 18 ans, le 31 mars, mal de tête et anorexie. Le matin du 5 avril, frisson intense suivi de chaleur. Vive douleur à la gorge le 6. Elle attribue sa maladie à l'usage qu'elle fit d'une cuillère dont s'était servi sa maîtresse atteinte d'angine.

État actuel. — Rougeur intense et diffuse occupant la moitié postérieure de la voûte palatine, les piliers, le pharynx et les amygdales. Celles-ci sont grosses, petits points blancs jaunâtres sur les deux, ganglions sous-maxillaires douloureux.

Grosse rate, traces d'albumine dans les urines. T. 39°,5.

Les amygdales commencèrent à diminuer le 4e jour après l'entrée. Le 6e (10e de la maladie) la malade ne souffrant plus demanda sa sortie.

Le 8e jour la rate était très réduite.

L'albumine constatée le 6e jour n'existait plus le 7e.

Température moyenne, 39°. Maxima 39°,9 le soir du 6e jour.

Défervescence brusque le 7 (matin) 38°,2 le soir du même jour, puis, température normale.

Le lendemain de l'entrée de la malade, après lavages de la bouche avec de l'eau boriquée, un des nodules blancs de l'amygdale est gratté avec une sonde cannelée stérilisée. Le contenu qui s'en écoule dans la cannelure de la sonde sert à ensemencer en stries des tubes d'agar placés dans l'étuve à 33°, et des tubes de gélatine laissés à 16°.

L'exsudat examiné au microscope contient des diplocoques encapsulés, quelques courtes chaînettes.

Le contenu d'un exsudat non encore ouvert est mélangé à 4 c. c. d'eau stérilisée, 1 c. c. du mélange est injecté sous la peau du dos d'un lapin.

Le 6 avril, petites gouttelettes transparentes dans le tube de gélose.

Laissé 5 jours à l'étuve, rien d'autre ne s'y développa.

Coques et diplocoques à l'examen microscopique de ces gouttelettes.

Rien ne poussa dans le tube de gélatine.

L'exsudat d'un follicule ulcéré fut ensemencé sur gélatine et donna sur plaques des colonies de staphylocoque doré.

Mêmes expériences sur agar les 6e, 7e, 8e, 9e, 10e jours, et toujours, développement des mêmes colonies en gouttelettes.

Le lapin inoculé le 5, mourut le 7 avec 40°. Il avait de la pleurésie gauche et de la congestion pulmonaire. Pneumocoques dans le sang du cœur, de la rate, dans l'exsudat pleural. Cultures avec le sang du cœur, sont inoculées à un lapin qui meurt en 36 heures.

Les 6 et 8 avril, inoculation à deux lapins de la salive de la malade renfermant des diplocoques. Le premier inoculé mourut en 50 heures sans lésions viscérales, mais avec des pneumocoques dans le sang du cœur et de la rate. Le second mourut le 10 dans les mêmes conditions.

Le 10, une demi seringue de salive injectée à un lapin le tue en trois jours.

Chaque jour, la salive fut examinée au microscope. Le 10e jour elle était déjà moins riche en diplocoques ; ils n'étaient pas encapsulés et ne formaient jamais de chaînettes.

Ils étaient devenus assez rares le 11.

Observation XV.

Observation d'angine à pneumocoques (résumée). — (Rendu, *Société médicale des hôpitaux*. Séance du 7 mai 1891).

Femme de 24 ans, infirmière.

Habituellement bien portante. Prise la veille de frissons, mal de tête, courbature. T. 40°3, p. 120. Teint vultueux, prostration.

A première vue, aspect du début d'une pneumonie ou d'une fièvre typhoïde,

Rien à l'auscultation. A l'examen de la gorge ; voile du palais rouge vif, vernissé, piliers injectés, mais non œdémateux, amygdales peu volumineuses. rouges et comme dépolies, sans exsudat. Déglutition moyennement douloureuse. En somme, localement, angine érythémateuse légère.

La malade couchant dans un dortoir où trois de ses compagnes viennent d'être atteintes de pneumonie, on pouvait songer à une infection de ce genre.

L'angine fut très bénigne, puisque la fièvre tomba au bout de 36 heures. La défervescence fut accompagnée d'une forte diaphorèse et d'une diurèse abondante, critique. Tout fut terminé en 4 jours.

La salive de la malade inoculée à une souris la tua rapidement. Le sang du cœur ensemencé donna des cultures pures de pneumocoques.

Un cas presque identique se développa à quelques jours de là, dans la même salle, probablement par contagion, chez une femme traitée pour la syphilis. Pas d'examen microbiologique.

Observation XVI.

Amygdalite. Pseudo-rhumatisme infectieux (résumée). — (Th. de Bourey. 83. Obs. II, empruntée à Caron, 53).

Homme de 39 ans, vigoureux, pas de rhumatisme antérieur.

Le 26 mai, il est pris de courbature, mal de tête, anorexie et d'un peu de gêne dans la déglutition.

Après quatre jours à la chambre sans traitement, il entre à l'hôpital le 31 mai.

Mal de tête, insomnie, courbature, langue large, humide, couverte d'un enduit blanchâtre.

Rien à l'auscultation du thorax.

Le malade avale un peu difficilement. Les amygdales sont un peu tuméfiées, surtout celle de droite qui est plus rouge. La luette et les bords du voile du palais, d'un rouge assez vif sont légèrement augmentés de volume. Il n'existe aucune douleur au niveau des angles de la mâchoire. Mais à droite du cou, on trouve un paquet de ganglions engorgés et douloureux, sans changement dans la couleur et la consistance de la peau qui les recouvre.

1er juin. — Même état.

2. — Pas de fièvre, peu de sommeil, vomissements abondants. Les amygdales restent rouges et grosses, la dysphagie persiste.

3. — Purgation. Le malade prend froid en allant à la selle ; il est pris de douleurs dans le genou droit, siège d'un peu d'épanchement, sans rougeur. Mouvements spontanés et provoqués très douloureux.

Le soir, un peu de fièvre, respiration un peu accélérée. Le poignet droit s'arrondit, devient douloureux à la pression et lors des mouvements. La peau y est un peu rosée, les trois articulations métacarpo-phalangiennes des doigts sont douloureuses, rouges et gonflées.

4. — Pâleur, vive oppression, 30 resp. par minute. Les amygdales n'ont pas grossi, 140 puls. aux carotides, pouls radial imperceptible.

A l'auscultation, on constate des râles sous-crépitants fins dans toute la hauteur du poumon gauche.

Le genou droit est moins gonflé, moins fluctuant, presque pas de douleur. Poignet moins rouge, moins douloureux. Plus de rougeur aux articulations métacarpophalangiennes.

4. — A midi, aggravation rapide des accidents ; orthopnée, face pâle, anxiété extrême, froideur des extrémités, vomissements de matières brunes comme sanguinolentes. Mort à une heure.

6. — *Autopsie* : Poumons congestionnés, surtout le droit et son lobe supérieur. Foie gras, sang noirâtre, un peu d'injection rénale, 80 gr. de pus dans le genou droit, une cuillerée à dessert de pus dans le gauche. Pus dans les deux tibio-tarsiennes, les deux radio-carpiennes, le coude droit, les métacarpo-phalangiennes du médius, et de l'annulaire de la main droite.

Observation XVII.

Angine et pseudo-rhumatisme infectieux (résumée). — Observation XI de la thèse de Bourcy (personnelle).

B. femme de 22 ans, entre à St-Mathilde (Lariboisière) le 6 juillet 1882.

Bonne santé habituelle, deux érysipèles de la face avec complications articulaires.

Il y a 11 jours, elle fut prise après ses règles, sans raison, de violent mal de tête, en même temps de difficulté à avaler, puis un peu de toux et crachats striés de sang.

Le lendemain, diarrhée très abondante, douleurs très vives dans le ventre, puis, vomissements d'abord alimentaires, puis verts porracés. Douleurs vagues dans les mollets, la cuisse droite, les épaules.

Entre le 6 juillet. Facies abattu, se plaint de vertige, de mal de tête intense. Langue sèche, blanc jaunâtre, bords rouges, soif vive, anorexie complète.

L'angine n'est plus appréciable. Nausées; pouls 92. T. 40°, 7, urines très albumineuses.

Douleurs et vive hyperesthésie des cuisses et des mollets.

Sur le genou droit, trois taches douloureuses d'érythème noueux.

Sur la face postéro-externe des deux avant-bras, rougeur et gonflement notable, douleur vive. Face dorsale des mains et petites articulations des doigts gonflées et douloureuses.

7. — Depuis la veille, délire, hallucinations terrifiantes, le mal de tête persiste, il y a de la diarrhée. Le genou droit tuméfié renferme un peu de liquide. T. 41° 3. Le soir, 41° 8.

8. — Pendant la nuit, délire d'action, la malade se lève, perd urines et matières fécales. Le coma se déclare, face et extrémités violacées, la respiration s'embarrasse, mort à 6 heures du matin.

9. — *Autopsie* : Larges taches ecchymotiques de l'estomac et du duodénum, un peu de pus dans le petit bassin. Foie gros, mou, jaunâtre, parsemé de quelques ecchymoses. Rate très grosse, molle, diffluente, lie de vin. Reins petits, substance corticale jaune. Rien dans la plèvre, poumons sains, ecchymoses péricardiques. Cœur sain. Il n'y a de pus que daus le geuou droit, les autres articulations ne contiennent que de la sérosité.

Ce pus fourmille de micro-organismes, sphériques, immobiles, les uns isolés, d'autres réunis en chapelets de 3 à 8 grains.

Observation XVIII.

Angine suivie de pseudo-rhumatisme infectieux (résumée). — Observation VI de la thèse de Lapersonne, 1886, (communiquée par le Dr Bourdel).

Léonard (Alfred), 26 ans, palefrenier, entre le 21 janvier 1885, salle St Henri. Pas de rhumatisme antérieur.

Malade depuis cinq semaines. La maladie a débuté brusquement par des frissons, de la fièvre et une angine très violente. Peu de temps après, le malade ressentait de vives douleurs dans le poignet gauche ; puis bientôt fièvre vive, agitation, insomnie et même délire.

A son entrée, aspect typhoïde, le poignet gauche est très enflé, la partie inféro-interne de l'avant-bras est le siège d'une collection purulente fluctuante. Le genou gauche est très déformé, il est le siège d'nn énorme empâtement péri-articulaire rouge et fluctuant par place. Vaste collection purulente étalée à la partie inféro-interne de la cuisse. Traces d'albumine dans les urines.

23. — Incision large de la cuisse, contre-ouverture, drainage. L'aspect typhoïde persiste, ainsi que l'albuminurie. Diarrhée fétide.

26. — Incision de l'abcès de l'avant-bras.

Légère amélioration dans les premiers jours de février. La guérison s'établit lentement. Il reste des raideurs articulaires avec atrophie musculaire qui immobilisent presque entièrement le genou gauche.

Observation XIX (personnelle).

Périamygdalite phlegmoneuse compliquée de douleurs articulaires. Le salol paraît avoir fait avorter la suppuration.

Le 11 août 1891, entre à Beaujon, salle Sandras, lit n° 28, service du Dr Guyot, le nommé Gaisse (Edouard), âgé de 22 ans, garçon de restaurant.

Il s'agit d'un garçon vigoureux quoique pâle, il est habituellement bien portant, n'a jamais eu de rhumatisme, mais a été atteint depuis cinq à six ans de quatre ou cinq angines dont aucune ne s'est terminée par abcès.

Il a été pris le 4 août de frissons, de fièvre ; quelques heures après se faisait sentir la difficulté d'avaler et en même temps, de la douleur dans le genou et le cou de pied droit ; il a dû garder la chambre en raison de son état jusqu'au 9 août, puis se sentant alors assez bien, il tenta de reprendre son travail, il n'avait en effet plus de fièvre. Il a encore travaillé le 10, mais dans l'après-midi, il a été repris de frissons, de douleurs dans les jambes et d'un peu de mal de tête.

Actuellement la fièvre est assez vive (39°), le malade se sent brisé, il est dans un état de malaise voisin de la nausée, la langue est du reste très chargée. Sa voix est nasonnée, la salivation très exagérée.

L'examen de la gorge montre tout l'isthme du gosier envahi par une rougeur uniformément foncée. Les amygdales également rouges font une forte saillie hors des piliers et atteignent le volume de petites noix. La gauche est plus grosse que la droite, elle est refoulée fortement en dedans par le pilier antérieur élargi, et va coller la luette sur l'amygdale droite. Le pilier antérieur gauche est en effet très déformé et le siège d'un œdème inflammatoire qui intéresse toute une moitié du voile du palais, ainsi que la luette et en détruit complètement la symétrie.

L'ouverture de la bouche est assez malaisée et incomplète. La fossette rétro-maxillaire gauche est indurée et douloureuse à la pression. Au-dessous de l'angle de la mâchoire se sent, également à gauche, un ganglion induré et douloureux gros comme une petite amande.

Pas d'albumine constatable dans les urines.

Gargarisme avec eau boriquée chaude 3 o/o, 2 gr. de salol, chaque jour.

12. — Le malade a peu dormi, la douleur est aussi vive, cependant les mâchoires s'écartent un peu plus facilement, la langue est toujours chargée.

Le malade accuse une douleur assez vive dans le genou gauche et le cou de pied du même côté. Ces deux articulations sont en effet le siège d'un gonflement léger. Il y a un peu d'épanchement dans la cavité articulaire du genou. T. 38°,4, matin, 39°, 6, soir.

13. — Le malade a dormi une bonne partie de la nuit, les mâchoires s'écartent un peu plus facilement que la veille, la tuméfaction œdémateuse du pilier antérieur gauche n'est presque plus sensible, la luette a repris sa place normale. La rougeur subsiste, mais la déglutition est bien plus facile. T. 38° le matin, 38°, 4 le soir.

14. — Nouvelle poussée fébrile, le soir (39°4) sans que pour cela l'aspect de la gorge se soit sensiblement modifié depuis la veille.

15. — La fièvre est tombée (T. 37°,8 le matin, 37°,6 le soir) la rougeur est très minime, la déglutition est facile, toute menace de suppuration est écartée, les articulations ne sont plus douloureuses.

Sort guéri le 18.

Observation XX (personnelle).

Erythème polymorphe. Pseudo-rhumatisme infectieux. — Amygdalite unilatérale peut-être suppurée.

Le 28 septembre 1891, entre à Beaujon, salle Sandras, n° 25, service du Dr Guyot, le nommé Valiton (Gustave), âgé de 58 ans, brocanteur.

Sa santé est habituellement bonne à part de fréquentes angines phlegmoneuses. Dans sa jeunesse de 17 à 30 ans, le malade a eu plus de 20 amygdalites suppurées. Pendant quelques temps, il a eu deux atteintes par an. Depuis 1870 ou 1872, il n'a plus eu d'angine tonsillaire. Jamais de rhumatisme.

Son indisposition actuelle a débuté il y a quinze jours assez brusquement ; le soir il ressentit une douleur cuisante à la partie externe de la phalange du médius droit. Le lendemain s'était développé en cet endroit une grosse bulle remplie de sérosité louche, qui s'ouvrit spontanément. Le malade négligea ce petit foyer de suppuration qui continua à suinter, n'étant recouvert d'aucun pansement. A partir de ce jour, il se sentit mal portant. Il n'y a que cinq à six jours qu'il a été pris de douleurs articulaires qui envahirent successivement l'épaule droite, puis la gauche, puis les deux poignets, la gauche restant plus atteinte que l'autre. En même temps le malaise persistait, l'appétit était presque nul et le malade se sentait de la fièvre chaque soir. Les deux genoux se prirent bientôt, après les membres supérieurs ; et chose remarquable en même temps que les douleurs articulaires, le malade ressentit de la gêne dans la déglutition ; il l'attribua à l'apparition d'une de ces angines dont il était coutumier. C'est dans ces conditions qu'il s'est décidé à entrer à l'hôpital.

A son entrée, le malade accuse des douleurs spontanées et surtout provoquées par les mouvements, localisées aux deux poignets, aux deux épaules et aux deux genoux.

On remarque sur les membres supérieurs une éruption de nouüres érythémateuses limitée à la face antérieure des deux poignets. Elles ne sont pas sensibles au toucher, mais sont seulement le siège d'une légère démangeaison. La main gauche est presque entièrement, mais surtout à son bord cubital, uniformément rouge et tuméfiée, les petites articulations des doigts de cette même main, sont douloureuses (T. 39°).

L'état général sans être satisfaisant, ne présente aucune particularité grave. Anorexie, langue saburrale, dysphagie assez prononcée surtout à droite. En effet l'examen de la gorge fait voir l'amygdale droite tuméfiée, d'un rouge violacé, grosse comme une noix, et très tendue.

L'urine ne contient pas d'albumine. Rien au cœur.

Le 29, même état.

Le 30, on constate une nouvelle poussée éruptive. Il existe sur le bord cubital de l'avant-bras droit cinq plaques érythémateuses arrondies ou ovalaires, de 10 à 15 millimètres de diamètre, un peu saillantes, non douloureuses au toucher, parsemées de petites vésicules jaunâtres, grosses comme des grains de mil. Une plaque siège au coude, une à la face interne du bras. A gauche, et symétriquement, on constate une plaque de même genre sur le bord cubital de l'avant-bras, deux sur le bras, voisines du coude.

L'état de la gorge est stationnaire, léger épanchement dans les deux genoux surtout le droit.

Le 2 octobre, l'état de l'isthme du gosier est très amélioré. L'amygdale droite est toujours tuméfiée, mais, la rougeur a presque totalement disparu ; les douleurs articulaires se réduisent à un peu de raideur ; il subsiste pourtant encore un peu de liquide dans le genou droit.

La fièvre qui oscillait les jours précédents du matin au soir, de 38° à 38°,5 ou 39° a fait place à la température normale. L'état de la peau reste le même.

A partir de ce jour, le malade se rétablit rapidement. L'appétit renaît, les forces reviennent, l'érythème papulo-vésiculeux s'efface peu à peu. Bientôt les deux mains qui avaient été le siège principal de la poussée éruptive se dépouillent par grands lambeaux épidermiques, et offrent une desquamation très comparable à celle de la scarlatine.

Le malade sort guéri le 13 octobre.

Examen bactériologique. — Le 1er octobre a été ensemencé en deux traînées un tube de gélose, avec le fil de platine plongé dans une des cryptes de l'amygdale droite malade.

Après un séjour du tube de 48 heures à l'étuve à 37°, on peut remarquer:

1° Le long des deux traînées d'inoculation, et formant fond aux colonies plus visibles, un semis d'innombrables colonies plus petites, grisâtres, ponctiformes translucides, non saillantes, pressées les unes contre les autres.

2° Bien plus visibles, mais en moins grand nombre, se détachent sur ce fond et sur chaque traînée, environ une cinquantaine de colonies blanchâtres arrondies, saillantes, avec centre plus opaque que la périphérie qui est opaline, d'un diamètre variant de 1 à 3 millimètres. En outre, trois à quatre colonies de mêmes dimensions teintées de jaune.

Huit préparations microscopiques obtenues à l'aide de la substance recueillie sur huit colonies prises en divers points de culture, ont montré : tantôt des coccus agglomérés par deux ou en grappes rappelant en tout point le groupement des staphylocoques, tantôt des chaînettes manifestes de quatre à cinq éléments et plus. Celles qui contenaient des chaînettes provenaient des colonies ponctiformes si nombreuses tapissant toute la partie profonde de la culture ; colonies de streptocoques, très probablement.

Nous avons cru devoir publier cette observation, quoi qu'elle ne rentre pas absolument dans notre cadre, parce qu'elle nous a paru intéressante à plus d'un titre.

En effet, il s'agit d'un homme de 58 ans, resté pendant près de 20 ans indemne d'amygdalites. Il prend une infection dont la porte d'entrée paraît avoir été le médius droit, siège de ce petit foyer suppurant négligé. L'état infectieux se manifeste par des localisations poly-articulaires, puis cutanées ; et à l'occasion de cette infection, l'amygdale, point faible, autrefois si souvent visité par la suppuration, se souvient de son ancienne prédisposition

et réagit elle aussi sous l'influence de cet agent pathogène venu du dehors ; et cela après un sommeil de plus de 20 ans.

On pourra traiter cet échafaudage pathogénique d'imagination et de fantaisie. La filière que nous voyons dans les faits ne nous paraît pas moins rationnelle et défendable. Il semble bien, que l'amygdale ait été là contaminée par un agent pathogène charrié par la voie sanguine.

Observation XXI.

Paralysie du membre supérieur droit consécutive à une angine simple, par Prévost (résumée). — (*Archives médicales belges*, 1885).

M. D. officier, fut dans les premiers jours de mars 1883 atteint d'amygdalite à la suite d'un refroidissement. Le mal commença par quelques frissons, puis se déclara un gonflement énorme des amygdales, de la luette, et des piliers du voile du palais, qui nécessita des scarifications répétées.

Toute inflammation gutturale disparut en dix jours.

Le malade continue à garder la chambre, accusant déjà un peu de pesanteur dans le bras droit.

A la fin du mois, M. D. ne pouvait plus tenir sa plume pour écrire, tant la sensation de lourdeur et de faiblesse s'était accentuée. Une profonde fatigue suivait le plus petit effort.

L'examen révélait alors l'état suivant :

Affection gutturale disparue, apyrexie complète, sommeil parfait, fonctions digestives normales. Rien au cœur, ni aux poumons, ni aux centres nerveux, pupilles normales, ni céphalalgie, ni rachialgie.

Paralysie exclusivement limitée au membre supérieur droit. Il ne diffère pas sensiblement de l'autre au repos ; tous les mouvements volontaires sont possibles, mais hésitants et incertains, suivis rapidement de fatigue. L'énergie comparée à celle des mouvements de l'autre côté est manifestement diminuée. La sensibilité est aussi diminuée du côté droit, au contact, à la pression, à la température.

Commémoratifs. — Fièvre typhoïde moyenne à 22 ans. A maintenant 29 ans, santé excellente, tempérament lymphatique, sanguin. Homme sobre, menant une vie régulière, pas de syphilis, ni de rhumatisme. Parents bien portants.

Traitement : Léger massage deux fois par jour, frictions avec de l'alcool camphré, ou du baume opodeldoch additionné d'essence de térébenthine. Régime fortifiant, toniques.

Aucun résultat, la paralysie s'accentue. Le 15 avril, le membre après quelques efforts, retombe inerte. Les muscles sont flasques, les téguments pâles, le membre un peu refroidi est légèrement atrophié.

Même traitement, enveloppement ouaté, extrait de noix vomique en pilules, Etat stationnaire jusqu'au 1er mai, alors les forces reparaissent peu à peu. Le 25 mai, le bras a recouvré intégralement ses fonctions après une parésie qui avait duré deux mois.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot, Saint-Dizier (Hte-Marne). 30, passage Verdeau, Paris.